

# WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK  
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI  
FRANCUSKIEGO PIŚMIENICTWA  
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE  
*pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego*

P R A C E O R Y G I N A L N E

A. L U M I È R E.

## Chwiejność płynów tkankowych (L'instabilité humorale).

Nie ulega już obecnie najmniejszej wątpliwości, że poważna liczba schorzeń przewlekłych powstaje na tle zaburzeń humoralnych. Można by wyliczyć wiele argumentów w celu potwierdzenia słuszności tego poglądu, lecz dowodem najwięcej przekonywającym pozostanie fakt, że wystarczy zmienić w sposób odpowiedni koloidy tkankowe, aby uzyskać natychmiastowe ustąpienie niektórych objawów chorobowych, wywołanych zmianami właśnie w zakresie koloidów.

Pogląd ten bynajmniej nie jest czemś nowym, bo wszak już lekarze starożytni, średniowieczni, a nawet i nowsi go wyznawali, aż do chwili, gdy „Humores peccantes” stały się pośmiewiskiem medycyny oficjalnej XIX wieku, która, nie mogąc pojąć, ani w jaki sposób, ani dlaczego „humor” może być „peccans” usiłowała ograniczyć całą patologję do zmian komórkowych.

Zwalczanie patologji humoralnej nie było więc posunięciem szczęśliwym, bo

z jednej strony nie zdołało wyjaśnić istoty wielu schorzeń przewlekłych, z drugiej odwróciło uwagę lekarzy od właściwych źródeł i przyczyn tych cierpień.

Przyczyny te pozostawały niezrozumiałe aż do chwili powstania teorii koloidalnej; dopiero gdy wykryto skutki zmian koloidów osocza lub śródmiąższowych, a mianowicie ich kłaczkowacenia, jako też skutki wytwarzania się strąków w tych cieczach i poznano szkodliwość tych zmian, z tą chwilą dopiero nastąpiła rehabilitacja humoralizmu, oczywiście ożywionego nowoczesnymi poglądami i zdobyczami chemji fizykalnej i została udowodniona doniosła rola zaburzeń humoralnych w powstawaniu wielu schorzeń przewlekłych.

Zasada podstawowa humoralizmu wyśmiewanego i bagatelizowanego przez tak długie lata przez ścisłych „komórkowców” dałaby się streścić następująco:

Czynności życiowe przebiegają prawidłowo tylko wtedy, gdy stan koloidalny



cieczy ustroju nie podlega zaburzeniom; w cieczach tych, czy to znajdujących się w obiegu, czy też tkankowych, nie powinny powstawać ani skłaczania, ani strąty. Dowieść słuszności tego twierdzenia można bardzo łatwo: wystarczy, jak to już niejednokrotnie podnosiłem, wprowadzić do krwiobiegu zwierzęcia strął albo flokulat chemicznie nieczynny, aby wywołać natychmiast ciężkie zaburzenia czynnościowe we wszystkich przejawach życia organicznego. Wstrzyknięcie takich nierozpuszczalnych cząsteczek zależnie od dawki, od ich postaci fizycznej, od szybkości wprowadzenia do naczyń wywołuje najrozmaitsze zaburzenia: oddechowe, krążeniowe, wydzielnicze, ruchowe i czuciowe zupełnie podobne do spostrzeganych w warunkach chorobowych: oddech przyspieszony, bezdech, duszność, przyspieszona lub zwolniona czynność serca, niemiarowość, asystolja, zawały, krwotoki, wymioty, biegunki, ślinotok, świąd, dreszcze, drgawki, kurcze, porażenia, zaburzenia ze strony zwieraczy, żrenic, zaburzenia odruchów i tak dalej aż do zejścia śmiertelnego włącznie.

Biorąc pod uwagę, że strąty w cieczach ustrojowych wywołują tego rodzaju i rozmiarów zaburzenia i że są one powodem i przyczyną większości objawów patologicznych, rzeczą pierwszorzędną wagi staje się określenie przyczyn powstawania strąków i wyszukanie środków mogących przeciwdziałać ich tworzeniu się.

#### Zmiany stałości cieczy ustrojowych.

Pokrowiec nabłonkowy śluzówek chroni cieczę koloidalną przed wpływem czynników zewnętrznych i odgradza je od środowiska otaczającego. Pokrowiec ten, składający się z warstw komórek leżących jedna obok drugiej, przedstawia rodzaj sieci o bardzo wąskich oczkach uniemożliwiającej przedostawanie się do wnętrza ustroju ciał o dużej drobinie, jak np. ciała białkowe. Co więcej, nabłonek wskutek swej istoty białkowej stanowi zapórę dla wszystkich związków powodujących strącanie białka w płynach ustrojowych.

Krystaloidy nie strącające białek nie są wskutek tego zatrzymywane przez pokrowiec nabłonkowy, przedostają się naogół łatwo do krwiobiegu i zostają wydalone bez wywarcia, wpływu na skład tkanek i cieczy ustrojowe które pozostają

niezmienione. Odporność koloidów względem odczynników, którą udało mi się odkryć i dowieść, zabezpiecza tę ich niezmiennność.

U niemowlęcia z chwilą narodzin ciecz ustrojowa, aczkolwiek mogą wykazywać w pewnym, dość słabym, stopniu ślady właściwości osobniczych płynów humoralnych przodków, to przecież w większości przypadków, o ile chodzi o osobników prawidłowych i w dobrym zdrowiu, odznaczają się dużą stałością. Jednakże w dalszym życiu, w związku z sprawą infekcyjną lub urazową uszkadzającą ciągłość pokrowca nabłonkowego, białka pokarmowe lub drobnoustrojowe przedostają się do krążenia i powodują stany anafilaktyczne, innemi słowy wszelkie zetknięcie się obcego białka z osoczem nadaje temu ostatniemu właściwość do wytwarzania strąków pod wpływem swoistym danego białka.

Każde takie uczulenie oznacza coraz to większe zmniejszenie się stałości humoralnej; wszystkie stany anafilaktyczne powstałe w związku z licznymi zakażeniami dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, narządów rodnych lub też powłok skórnych, którym ulega osobnik w ciągu swego życia, łączą się, nawarstwiają się i są przyczyną coraz to wzrastającej chwiejności cieczy ustrojowych.

Teoretycznie rzecz biorąc, wydawałoby się, że każdy katar, nieżyt jamy ustnej, gardzieli, żołądka, jelit, a nawet próchnica zębów, wszelka sprawa zapalna dróg oddechowych lub narządów płciowych, jako też skóry, może wywołać niezwykle różnorodne uczulenia, w zależności od rodzaju infekcji. W uczuleniach tych biorą udział nie tylko najrozmaitsze związki białkowe endo i exo bakteryjne, pochodzące z drobnoustrojów chorobotwórczych, ale także i białka pokarmowe, o ile są zmiany ze strony przewodu pokarmowego i wreszcie białka pochodzące z flory saprofitycznej i produktów jej przemiany materji.

Obok tych czynników zewnętrznych ustrój jest narażony i na wewnętrzne czynniki uczulające. Wszelki uraz, wszelki odczyn naczynioworuchowy o większym natężeniu, czy to wywołany przez chłód, czy gorąco, wzruszenie, zatrucie, zakażenie może spowodować przedostanie się do krążenia białek tkankowych i spowodować w ten sposób samouczulenie.



Wreszcie istnieje jeszcze szereg czynników posiadających pierwszorzędny wpływ na skład i stałość cieczy ustrojowych, są to wydzieliny gruczołów dokrewnych; nadmiar lub brak tych wydzielin prowadzi do zaburzeń płynów i czyni je podatniejszymi w kierunku kłaczkowacenia i powstawania strąków.

A więc białko pokarmowe, białka drobnoustrojów chorobotwórczych, czy też saprofity, tudzież produkty przez nie wydzielane, wydzieliny pasożytów, komórek, gruczołów dokrewnych mogą stawać się, oczywiście w bardzo różnym stopniu, istotną przyczyną uczulenia. Stany uczulenia kojarzą się, nawarstwiają, sumują i prowadzą wreszcie do najróżnorodniejszych zmian w stałości koloidów, zmian o różnym nasileniu i znaczeniu, ale w miarę starzenia się osobnika nieuchronnie stopniowo tem przykrzejszych.

Jakie zaburzenia patologiczne powoduje chwiejność koloidów?

Chwiejność cieczy ustroju sprowadza się przede wszystkim do zatrącenia stanu koloidalnego niektórych składników płynów ustrojowych, ulegających strąceniu i skłaczkowaceni i to pod wpływem tym słabszych bodźców, im większą jest ich chwiejność.

Strąki i stany kłaczkowacenia mogą powodować i powodują głębokie zaburzenia we wszystkich przejawach życia.

Lecz przyczyna główna zaburzeń patologicznych, to jest cząstka stała zawieszona w krążącym osoczu lub płynie tkankowym, nie wywiera swego działania jedynie wskutek swych właściwości fizycznych, swej liczebności i szybkości, z którą powstaje, następstwa jej zjawienia się ulegają zasadniczym różnicom w zależności od wrażliwości poszczególnych narządów, na które działa. Jak długo komórki są nieuszkodzone, jak długo odruchy czuciowe odbywają się prawidłowo, narządy znoszą kłaczkowacenie i strąki, o ile nie są one zbyt obfite, lub, wskutek swej budowy zbyt silnie działające. Z chwilą jednak, gdy w jakimkolwiek bądź miejscu zjawi się zmiana patologiczna, stan miażdżycowy, nadwrażliwość miejscowa, natychmiast strąki w tym odcinku wywołują zaburzenia czynnościowe.

Właśnie na karb tej umiejscowionej nadwrażliwości położyć należy okoliczność,

że jeden i ten sam strąk u jednego chorego wywołuje napad padaczki, u drugiego dychawicy, u innych wreszcie pokrzywkę lub pryszczycę i t. d.

Środki przeciwdziałające chwiejności koloidów.

W stanach patologicznych, któremi się zajmujemy, należy się liczyć, zwłaszcza pod względem leczniczym, z dwoma czynnikami podstawowymi, a mianowicie strąkami i kłaczkowaceniem stanowiącymi primum movens zaburzeń, jakby czynnik działający — i z drugiej strony z układem narządowym wystarczająco wrażliwym, aby na te strąki reagować.

Biorąc powyższe pod uwagę, możemy rozróżniać leczenie objawowe, zmierzające jedynie do zmniejszenia wrażliwości narządów i przyczynowe — usiłujące zwalczyć i uniemożliwić powstawanie strąków i przyspieszyć ich wydalanie. Leczenie objawowe w istocie swej jest leczeniem łagodzącym, uśmierzającym i polega na stosowaniu leków uspakajających układ nerwowy czuciowy i roślinny oraz wszelkich innych środków, bądź ogólnych, bądź miejscowych, skierowanych przeciw objawom chorobowym. Wiemy dobrze, jak zawodne są te środki, które, jak adrenalina lub bielun, w napadach dychawicy sprowadzają chwilową ulgę, ale nie prowadzą do wyleczenia zupełnego.

Jest rzeczą zupełnie oczywistą, że chcąc otrzymać wyleczenie, musimy usunąć przyczynę schorzenia, czyli należy zapobiec powstawaniu nierozpuszczalnych cząstek we krwi i w płynach międzytkankowych. Trzeba tu zwrócić uwagę, że musimy rozróżniać pomiędzy strąkami nie związanymi, jak się wydaje, z chwiejnością koloidów i kłaczkowaceniem właściwym, zależnym od niestałości koloidalnej cieczy.

Co się tyczy strąków takich, jakie np. powstają w dnach, to wymagają one zastosowania leczenia klasycznego: diety, wzmożenia czynności wątroby i narządów wydzielniczych i t. d.; sposobów nie mieszczących się w ramach niniejszej pracy i na których nie będę się zatrzymywał. Przejdę natomiast do właściwego tematu, mianowicie do usunięcia chwiejności koloidów.

Chwiejność koloidów może być swoją, jak ma to miejsce we właściwych stanach anafilaktycznych, może jednak być



i nie swoistą w przypadkach, gdy najrozmaitsze czynniki, tak fizyczne, jak i chemiczne zdolne są do wywoływania zaburzeń w zbyt chwiejnych koloidach osocza i cieczy śródtkankowych. Oczywiście, że leczenie tych dwóch typów chwiejności koloidów jest zgoła różne i w przypadkach schorzeń przewlekłych, które nas tu zajmują, należy przedewszystkiem wyteżyć wszelkie usiłowania w kierunku stwierdzenia, czy nie zachodzi przypadek stanu anafilaktycznego, wymagającego swoistego odczulenia. Rozpatrzmy te dwa rodzaje chwiejności: swoistą i nieswoistą nieco bliżej.

A) Chwiejność swoista. Dział ten w ciągu ostatniego lat dziesiątka był terenem licznych badań. Dzięki pięknym pracom *Widal'a*, *Pasteur-Vallery-Radot'a*, *Abrami'ego*, *Brissaud'a*, *Pagniez'a*, *Blamontier'a* i ich uczniów wiemy, że w wielu schorzeniach przewlekłych udało się uzyskać wyleczenie, lub polepszenie, za pomocą odczulenia lub peptonoterapii.

Jeżeli metoda powyższa poszczycić się może niezaprzeczonymi i często nadzwyczajnymi wynikami dodatnimi, to jednak zdarza się, że bywa ona bezskuteczna. Wydaje mi się, że jestem w stanie wykazania przyczyny tego: otóż bywa, że uczulenie wywołał czynnik pochodzenia pokarmowego: mleko, żółtko jaja, czekolada, mąka i t. d. że udaje się go wykryć. Wtedy sprawa jest wyraźna; należy wzdrożyć swoiste odczulenie i wynik zazwyczaj bywa dobry. Gorzej, gdy czynnik uczulający jest peptonem, albowiem niema jednego peptonu, tylko jest wielka liczba rozmaitych peptonów, pochodnych częściowej odbudowy najróżnorodniejszych, a wielce złożonych, ciał białkowych: znamy peptony kazeiny, żelatyny, owalbuminy i inne pochodzące z najrozmaitszych tkanek, tak roślinnych, jak i zwierzęcych. Otóż środki peptonowe używane dotychczas są wybitnie jednowartościowe i mogą wywierać działanie tylko na określony rodzaj uczulenia, im odpowiadający.

Wychodząc z powyższego założenia sądziłbym, że byłoby rzeczą pierwszorzędną wagi posługiwać się mieszaniną różnorodnych peptonów.

Pomiędzy uczulającymi białkami drobnoustrojowymi w wyniku przebytych zakażeń na pierwsze miejsce wysuwają się, jako najwięcej rozpowszechnione, ciała pochodzące z prątków *Kocha*; są one też

najczęściej zapoznavane. Częstość zakażenia gruźliczego jest tak wielka, że objawy anafilaktyczne pochodzenia prątkowego są niepomniernie częste. Mamy najlepszy tego dowód u dawnych gruźlików w postaci niezliczonych przypadków objawów dychawicowych, nieustępujących w ciągu długich lat metodom klasycznym leczenia, a znikających w ciągu kilku dni po zastosowaniu odczulenia swoistego zapomocą dermowakcyny, przygotowanej z odtłuszczonych prątków *Kocha*.

*Bonnamour* i *Dugaire* już dawniej wykazali skuteczność tego sposobu leczenia, mój współpracownik *Boissel*<sup>1)</sup> ogłosił przeszło 100 przypadków, a i ja osobiście wspólnie z dr. *Gilbert'em* miałem możność spostrzegania 23 przypadków w ten sposób leczonych, wśród których w 19 uzyskano bardzo ładne wyniki.

Inny rodzaj uczulenia, który, moim zdaniem, powinien być często spostrzegany, jest wywoływany przez związki białkowe laseczніка okrężnicy, tego stałego lokatora dolnych odcinków przewodu pokarmowego. Związki te mogą przenikać do ustroju wskutek zmian zapalnych lub ubytków w śluzówce jelita.

Wobec tego przygotowałem odczulacze swoiste w postaci zawiesiny w glicerynie laseczników okrężnicy, przeznaczone do stosowania skórno go zapomocą rozległych ska-ryfikacji i szczepionkę do stosowania doustnego w postaci pigułek glutenizowanych.

Wyniki tych odczulaczy były często wprost niespodzianie pomyślne w przypadkach pokrzywki, migreny, a nawet w napadach padaczkowych nieustępujących żadnemu innemu leczeniu.

I inne najróżniejsze drobnoustroje mogą wzniecać stany uczulenia; są to albo drobnoustroje chorobotwórcze, których białka przedostają się do krwiobiegu przez wrota powstałe podczas najrozmaitszych spraw zakaźniowych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, skóry, narządów płciowych, albo też saprofity, towarzyszące im w tych sprawach.

Produkty exo i endo bakteryjne, które przełamały barierę nabłonkową i dostały się do krążenia nieuniknienie muszą wzbudzać stany uczulenia, powodujące potem zaburzenia chorobowe przewlekłe.

<sup>1)</sup> G. Boissel — „Action désensibilisante spécifique des émulsions bacillaires”. *Presse Médicale*, 13 octobre 1928 p. 1298.



Trzebaby więc przygotowywać odczulające drobnoustrojowe swoiste do stosowania w tych stanach.

Jeżeli leczenie odczulające zawodzi często, to tylko dlatego, że nie umiemy wykryć czynnika wzbudzający chwiejność koloidów cieczy ustrojowych. Tu zachodzi pytanie, czy w przypadku zaburzeń, gdy czynnik uczulający jest nam nieznany, mamy prawo do próbowania empirycznie i na chybił trafił odczulania zapomożą różnych białek drobnoustrojowych, aż do chwili, gdy uda się nam natrafić na białko będące czynnikiem uczulającym i w ten sposób wdrożyć leczenie skuteczne i swoiste.

W razie, gdy zawiodły inne sposoby, do których powrócę poniżej i jeżeli lekarz nie posiada już żadnych innych środków, w tym tylko razie, a nawet moim zdaniem tylko w ostateczności, można uciec się do powyższej metody doszukiwania się czynnika uczulającego. Chodzi bowiem o to, że każde wprowadzenie obcego białka, nie będącego przyczyną istniejących zaburzeń, wywołuje nowe uczulenie, dołączające się do poprzednich i w jeszcze większym stopniu pogarszające chwiejność koloidalną płynów ustrojowych.

b) Chwiejność nieswoista. Dla względów przytoczonych powyżej nie należy w próbach zwalczania chwiejności i skłonności do kląskowacenia i w usiłowaniach przywrócenia tak niezbędnej stałości koloidom posługiwać się od samego początku związkami białkowymi. Cel powyższy może być osiągnięty inną drogą i innymi sposobami, a przedewszystkiem zastosowaniem ciał utrudniających powstawanie kląskków, lub sprzyjających ich rozpuszczeniu. Takimi ciałami są podsiarczyny, a pomiędzy nimi zwłaszcza podsiarczyn magnezu. Sól magnezowa, jak miałem możność wykazać<sup>1)</sup>, jest szczególnie cenna w powyższym kierunku i posiada oprócz tego jeszcze działanie uspokajające na układ nerwowy.

Wstrzykiwania domięśniowe podsiarczyny magnezu są zupełnie nieszkodliwe i przy pomocy tego środka otrzymałem w wielu przypadkach bardzo dobre wyniki w wykwitach pokrzywkowych i uporczywych bólach głowy.

Inna droga, nie mniej ciekawa, dała mi podobnie dobre wyniki, mianowicie wy-

wołanie zwiększenia liczby białych ciałek krwi w celu wywołania pożądanych zmian w cieczach ustrojowych.

Wychodząc z założenia, że białe ciała krwi odgrywają, jak się wydaje, pierwszorzędą rolę w zaburzeniach koloidów cieczy ustrojowych przyszło mi na myśl, że wywołując leukocytozę u osobników z chwiejnością koloidalną być może uda się zmniejszyć chwiejność. Doświadczenie w zupełności potwierdziło to przypuszczenie, lecz okazało się, że trzeba było znaleźć środek, który posiadałby wybitną zdolność do wywoływania hyperleukocytozy, bez powodowania niepożądanych objawów ubocznych. Ponieważ tapjoka odpowiadała, aczkolwiek w słabym stopniu, tym żądaniom, wszcząłem systematyczne badania nad rozmaitemi postaciami skrobi, pochodnymi jej hydrolizy i rozmaitymi węglowodanami, porównyując wyniki wstrzyknięcia tych ciał ze stanowiska siły wywołanej hyperleukocytozy. Wyniki tych bardzo rozległych badań będą ogłoszone później, ale już teraz mogę podać wyniki główne.

Okazało się, że ze wszystkich ciał badanych oleje, a przedewszystkiem olej konopny posiada zdolność wywoływania leukocytozy w stopniu największym.

Metoda ta, oparta na wzbudzaniu leukogenezy, była też wypróbowana klinicznie z pomyślnym skutkiem u chorych, u których wszelkie uprzednio stosowane inne usiłowania przywrócenia stałości humoralnej zawiodły.

Ramy niniejszego artykułu nie pozwalają na przytoczenie historii chorób przypadków leczonych ze skutkiem pomyślnym odczuleniem za pomocą szczepionki lasecznika okrzemicy, wstrzykiwaniami podsiarczyny magnezu i leukocytozą, wywołaną przez olej konopny. Materiał ten zostanie ogłoszony wkrótce w obszerniejszej pracy.

Prawdopodobnie i inne czynniki są w stanie przywracać stałość koloidów, tak konieczną do podtrzymywania prawidłowej równowagi przejawów życiowych; badania nad tymi czynnikami przeprowadzam już od szeregu lat; nim jednak zostaną one zakończone i pozwolą na wysnucie ostatecznych wniosków, chciałbym przypomnieć, że lekarz posiada jeszcze dwa środki, niekiedy bardzo skuteczne, zmierzające do zmodyfikowania stanu ko-

<sup>1)</sup> Wiedza Lekarska 1929 zes. 3.



loidalnego cieczy ustrojowych: jest to autohemoterapia, której mechanizm działania udało mi się wykazać<sup>2)</sup> i opoterapia. Należy powiedzieć, że leczenie nie docenia należycie i nie stosuje odpowiednio często tych środków w zaburzeniach humoralnych pochodzenia autogenego.

Jesteśmy więc dostatecznie uposażeni w walce ze schorzeniami przewlekłymi, spowodowanymi chwiejnością koloidów.

Jeżeli tylko w wyjątkowych razach możemy wykryć od razu swoistą przyczynę tej chwiejności i wdrożyć odpowiednie leczenie, to przecież niejednokrotnie jesteśmy w stanie uzyskać wyleczenie w przypadkach opornych, posługując się po kolei rozmaitymi modyfikatorami cieczy ustrojowych. Natrafiamy tu tylko na jedną niewygodę, mianowicie na niemożność określenia a priori od razu, który z tych środ-

ków okaże się skuteczny. Streszczając się powiedzieć należy, że już obecnie lekarz, posługując się sposobami swoistego odczulenia za pomocą najrozmaitszych białek pokarmowych, białek endo i exo bakteryjnych, pochodzących z drobnoustrojów chorobotwórczych i saprofitów, zapomocą stosowania środków rozpuszczających kłaczkę, lub uniemożliwiających ich powstawanie, za pomocą wywoływania leukocytozy, wreszcie przy pomocy autohemii i autoseroterapii, jako też opoterapii może wpłynąć w sposób pomyślny w większości schorzeń przewlekłych, przebiegających bez zmian anatomicznych, które dotąd były uważane za oporne wszelkiemu leczeniu.

Nie wątpię, że przyjdzie chwila, gdy sposoby te, odpowiednio udoskonalone, będą stanowić jedną z największych zdobyczy teorii koloidalnej.

## DR. S. CYTRONBERG

### O leczeniu wrzodu trawiennego.

Wyniki badań własnych, ogłoszonych w oddzielnym doniesieniu<sup>1)</sup>, dowiodły, że w przypadkach wrzodu trawiennego ilość wartości zasadowych, wydzielanych podczas okresu międzytrawienego do jamy ustnej i do dwunastnicy, jest wyraźnie mniejsza, niż ilość kwasu, wydzielanego przez śluzówkę żołądka w ciągu tego samego okresu czasu. Łącznie z często stwierdzanymi w przypadkach wrzodu trawiennego skurczami odźwiernika i wpustu, które znacznie utrudniają ślinie oraz treści dwunastniczej dostęp do wnętrza żołądka, niedostateczna zawartość zasad w tych wydzielinach wpływa na to, że podczas okresu międzytrawienego treść żołądkowa nie zostaje w dostatecznej mierze zubożana przez ściekającą ślinę i zwracaną treść dwunastniczą, w następstwie czego wszelkie owrzodzenia, powstałe na jakim-

kolwiek tle w pewnych odcinkach żołądka, szczególnie narażonych na trawienne działanie treści żołądkowej, mają nader utrudnione warunki gojenia się. Ponieważ w przypadkach wrzodu trawiennego częstokroć miałem sposobność stwierdzić, że obok gruczołów ślinowych, wątroby, trzustki i dwunastnicy, także nerki wydzielają stosunkowo mniejszą ilość zasad, niż by można było się spodziewać wobec znacznego wydzielania kwasu przez śluzówkę żołądka, przyszedłem do wniosku, że wogóle w tych przypadkach ustrój odznacza się skłonnością do zatrzymywania zasad, której przyczyny szukałem w pewnym zwiększonym powinowactwie tkanek ustroju do zasad, t. j. w pewnym stanie kwasicy tkanek. Do zupełnie podobnych wniosków przyszedłem na innej drodze także *Zimnicki* oraz *Balint*. Ten ostatni wykazał ponadto doświadczałnie, że kwasica tkanek wywiera wpływ nader ujemny na skłonność wszelkich ubytków i owrzodzeń do gojenia się, i że, przeciwnie, usunięcie lub zmniejszenie kwasicy tkanek przyspiesza gojenie się owrzodzeń.

<sup>2)</sup> Auguste Lumiere et M-me Montoloy. „Mode d'action de l'autohemotherapie” C. R., t. CLXXXIV, 1927, 1136.

<sup>1)</sup> P. Monografia S. Cytronberga „Fizjologia patologja i klinika przewodu pokarmowego w świetle pojęć chemji fizycznej”, Cz. III.



Wobec powyższych wyników badań własnych oraz doświadczeń *Balinta* i *Zimnickiego*, stosuję od blisko 3 lat w przypadkach wrzodu trawiennego metodę leczenia, która odpowiada możliwie wszechstronnie i ściśle warunkom, potrzebnym do zwiększenia skłonności wrzodu do gojenia się. Do tych warunków zaliczam: 1) możliwe zwiększenie ilości zasad, wydzielanych w okresie międzytrawiennym przez gruczoły ślinowe, wątrobę, trzustkę i dwunastnicę. 2) ułatwienie odnośnym wydzielinom możliwości przedostania się do wnętrza żołądka przez możliwe zmniejszenie skurczy wpustu i odźwiernika, 3) zmniejszenie zakwaszenia tkanek przy pomocy a) usuwania w ustroju części wydzielonych przez śluzówkę żołądka jonów wodorowych, przezco uniemożliwia się ich ponowne wsesanie w jelicie, b) odpowiedniego pożywienia przeciwkwasowego, c) zubożniania nadmiernej ilości kwasu, zawartego w treści żołądkowej podczas okresu międzytrawiennego przez zasady, wprowadzone z zewnątrz, i d) niektórych innych zabiegów leczniczych, zmniejszających zakwaszenie tkanek i soków ustroju.

Warunki, wymienione sub 1), 2) i 3), w łącznem swym działaniu powodują to, że w okresie międzytrawiennym ślina i treść dwunastnicza o wzmożonym stężeniu jonów  $\text{OH}'$  są w stanie zubożyć tak zw. „wolny” kwas solny treści żołądkowej, t. j. doprowadzić jej odczyn do  $\text{Ph} > 2,6$  w następstwie czego zmniejsza się ustawiczne drażnienie i nadżeranie powierzchni wrzodu.

Jakkolwiek przy obecnym zasobie naszych wiadomości, nie jesteśmy w stanie osądzić w całej pełni roli zwiększonej kwasicy tkanek w niegojeniu się przewlekłego wrzodu trawiennego, to jednak, już teraz stwierdzić można, że zmniejszenie się kwasicy tkanek w następstwie wypełnienia warunków wyluszczonych sub 3a), 3b), 3c) i 3d) winno pociągnąć za sobą szereg pożądanych skutków, a mianowicie: 1) bezpośredni dodatni wpływ na tkankę ściany żołądka, gdy zmniejszenie się kwasicy tejże ułatwia gojenie się wrzodu (p. w. *Balint*), 2) wpływ pośredni na stopień kwasności treści żołądkowej, albowiem, usunięcie lub zmniejszenie skłonności tkanek ustroju do zatrzymania zasad powoduje to, że zawartość zasad w ślinie, soku trzustkowym, żółci i t. d. wraca do prawidłowego poziomu, dzięki czemu wzrasta ich zdolność do zubożniania soku żołąd-

kowego, wreszcie 3) usunięcie lub zmniejszenie odchyłeń we wzajemnym ustosunkowaniu się napięcia układu współczulnego i przywspółczulnego, wielce zależnych, jak wiemy<sup>1)</sup>, od wzajemnego ilościowego ustosunkowania się głównych jonów, m. inn.  $\text{H}'$  i  $\text{OH}'$  w sokach i tkankach ustroju, które to odchylenia spowodowały nadmierną skłonność zwieraczy żołądka do stanów skurczowych, utrudniających dopływ śliny i treści dwunastniczej do wnętrza żołądka.

Żadna ze stosowanych dotychczas metod leczenia wrzodu trawiennego sama przez się nie czyni w zupełności zadość powyższym warunkom. Musiałem zatem zdecydować się na stosowanie metody złożonej z szeregu różnych środków leczniczych, z których każdy poszczególny działa na nieco odrębnej drodze, które jednakże w łącznym wyniku swego jednoczesnego działania umożliwiają uzyskanie warunków, uznanych za najbardziej celowe dla osiągnięcia zamierzonego celu, t. j. usunięcia podmiotowych i przedmiotowych objawów, wywołanych przez wrzód. Podkreślam przytym, że umyślnie unikam wyrazu „wyleczenia” wrzodu, albowiem — wychodząc z założenia, że wrzód trawienny jest tylko miejscowym przejawem ściśle określonej skazy ustrojowej, mianowicie, zaburzeń we wzajemnym ustosunkowaniu się ilości zasad i kwasu wydzielanych w przewodzie pokarmowym, które to zaburzenia są znów prawdopodobnie często wynikiem nieprawidłowego nastawienia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju na poziomie nieco mniej zasadowym, niż w warunkach fizjologicznych, zupełne wyleczenie wrzodu, a tym bardziej skazy wrzodowej, uważam za cel stanowczo nader trudny do osiągnięcia przy pomocy środków, któremi dotychczas rozporządzamy. Nie zamierzam bynajmniej zaprzeczyć możliwości zagojenia się wrzodu, tymbardziej, że pośród 38 przypadków wrzodu trawiennego, leczonych przeze mnie w ciągu ostatnich 3 lat, miałem wcale często możliwość spostrzegania zupełnego zniknięcia objawów przedmiotowych, co raczej przemawiało by za rzeczywistym zagojeniem się wrzodu.

Tym nie mniej, biorąc pod uwagę kliniczną przewlekłość i okresowość tego cierpienia, tudzież powyżej wyluszczone poglądy na jego patogenezę, uważam 2—3

<sup>1)</sup> S. Cytronberg. *Polsk. Arch. Med.* Wewn. 2, 1928



letni okres braku objawów jeszcze za zbyt krótki, by na tej podstawie uznać chorego za „wyleczonego“.

Ogółem w przypadkach wrzodu trawiennego, stwierdzonego klinicznie, rentgenologicznie i laboratoryjnie, postępowałem rozmaicie, a więc:

W przypadkach stosunkowo świeżych i niezbyt ciężkich, w których nie groziło niebezpieczeństwo przedziurawienia i nie było też większych krwotoków, zaś względy społeczne zbyt utrudniały trzymanie chorego w łóżku przez kilka tygodni, stosowałem ambulatoryjny sposób leczenia.

Każdy chory leczony w ten sposób przebywał coprawda większą część doby w łóżku, wykonywał jednak w miarę konieczności najniezbędniejsze czynności zawodowe, nie połączone z większym wysiłkiem fizycznym lub umysłowym. Pożywienie chorego składało się z pokarmów rozdrobnionych, półpłynnych i płynnych, łatwo strawnych, nie drażniących śluzówki żołądka i pożywnych (śmietanka, masło, krem, mleko z wodą, śmietanką lub masłem, jaja na miękko) w ilościach, wzrastających z dnia na dzień, w miarę poprawy objawów podmiotowych i przedmiotowych. W ciągu ostatnich 3—4 tygodni leczenia chory otrzymywał coraz większe ilości innych, odpowiednio przygotowanych, pokarmów (zup, kompotów, galaretek, wreszcie pieczywa, ryby i mięsa gotowanego, lub skrobanego.)

W odstępach 3 — 4 dniowych chory był naświetlany w okolicy żołądka dawką promieni X, wynoszącą około  $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{4}$  dawki skórnej;  $\frac{1}{2}$  — 1 godziny przed każdym naświetlaniem dokładnie plukałem żołądek chorego wodą ciepłą w ilości około 2 litrów. Do wody dodawałem niewielką ilość sody i węglanu bizmutu, albo też węgla zwierzęcego.

3 — razy dziennie chory otrzymywał na szczycie trawienia po 1 łyżeczce mieszaniny alkalicznej, zawierającej dwuwęglan i cytrynian sodu, węglan magnezu lub wapnia (zależnie od stanu wypróżnień) i nieco bizmutu<sup>2)</sup>, a także atropinę

w ilości od 0,0005 do 0,001. Po otrzymaniu przez chorego całej dawki skórnej (t. j. po 4 — 6 naświetlań) więcej go nie naświetlano, natomiast wszystkie inne wymienione środki dietetyczno-lecznicze były stosowane przez dalsze 4 tygodnie. Kuracja trwała więc około 6 tygodni.

W świetle powyżej przytoczonych poglądów na patogenезę wrzodu trawiennego i na warunki, którym odpowiadać powinno jego celowe leczenie, działanie poszczególnych wymienionych środków dietetycznych i leczniczych przedstawia się, jak następuje:

1. Dodatni wpływ podawania pokarmów wielce rozdrobnionych, półpłynnych i płynnych, a zwłaszcza rozcieńczonego mleka, śmietanki, masła, jaj i t. d. w kierunku zahamowania nadmiernie pobudliwej czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka w przypadkach wrzodu trawiennego jest uznany oddawna i nie wymaga dalszych objaśnień. Zaznaczę jedynie, że główna dodatnia strona właściwości fizyczno-chemicznych wymienionych pokarmów jest znaczny stopień rozproszenia hydrofilowych koloidów, w nich zawartym (laktalbuminy, kazeiny, owalbuminy) oraz tłuszczu. Obowiązkowe spożywanie mleka wyłącznie pod postacią mleka homogenizowanego, albo też pod postacią mieszaniny mleka z wodą, śmietanką lub masłem, ma na celu rozluźnienie strątu kazeinowego, powstającego w żołądku i ułatwienie jego dalszego trawienia pepsynowego.

Co się tyczy bezpośredniego wpływu pochodnych trawienia wymienionych pokarmów na kwasieć tkanek, to narazie trudno wypowiedzieć się z całą stanowczością w tej sprawie, brak, bowiem, dostatecznie pewnych bezpośrednich wskazań, opartych na ścisłych danych doświadczalnych. Tym mniejsze istnieją liczne dowody pośrednie, świadczące za tym, że wymienione środki spożywcze przyczyniają się do zmniejszenia kwasicy. Tak np. we własnych doświadczeniach nad wpływem pożywienia na odczyn i zasób zasad żółci i soku jelitowego, przeprowadzonych na psach z przetoką żółciową, lub jelitową, mogłem przekonać się, że przy pożywieniu wyłącznie mlecznym, zasadowość żółci i soku jelitowego jest wyraźnie większa, niż przy innym pożywieniu. W związku z doświadczeniami Carnota, Grużewskiej, Beckmanna i inn., które dowiodły, że zasadowość żółci wzrasta w razie wzmocnienia się stężenia zasad we krwi,

<sup>2)</sup> Wzór recepty:

Natrii citrici,	
Natrii bicarbonici	aa 20,0
Magnesia bicarb	30,0
Bismuti carb.	10,0
M. f. pulv. D. S.	



powyższe doświadczenia własne wskazują na to, że pożywienie mleczne powoduje wzrost wartości zasadowych w sokach ustroju, a więc przeciwdziała ewtl. istniejącej kwasicy.

2. Naświetlanie promieniami X ma m. inn. na celu wykorzystanie wpływu tych promieni na pH krwi i tkanek ustroju. Jako pierwsi, *Hirsch i Peterson* spostrzegli, mianowicie, że jakkolwiek bezpośrednio po naświetlaniu stężenie jonów wodorowych krwi nieco wzrasta i zasób zasad ulega zmniejszeniu, to jednak, w 24 godziny po naświetlaniu, odczyn krwi przesuwają się na czas dłuższy w stronę zasadową.

Do podobnych wyników przyszli także *Kroetz, Cluzet i Kofman, Kolla i Foerster, Balint i inn.* Tak np. *Cluzet i Kofman* spostrzegli, że u królików, na drugi dzień po naświetlaniu, pH krwi wyraźnie wzrasta i utrzymuje się na poziomie wyraźnie wyższym od prawidłowego w ciągu 6 dni i dopiero po 12 dniach wraca do poziomu poprzedniego.

*Kolla i Foerster* wykazali znowuż, na ludziach, że natychmiast po naświetlaniu odczyn krwi jest bardziej zasadowy, poczym szybko wraca do stanu poprzedniego, by wreszcie, po 24 godzinach znów zmienić się na bardziej zasadowy, tym razem na czas dłuższy.

Te spostrzeżenia nasunęły mi myśl, że dobry skutek naświetlania promieniami X w przypadkach wrzodu trawiennego (spostregany przez *Kodona, Lenka, Holzknechta, Liebmana, Schulze-Bergera, Bensaude'a, Salomona i Cury'a, Rubinrota, Adelfanga* i wielu innych), jest w dużej mierze spowodowany przez przesunięcie odczynu krwi i tkanek ustroju w stronę zasadową, czyli przez zmniejszenie się ich kwasicy i usunięcie lub zmniejszenie ujemnych następstw teje dla sprawy gojenia się wrzodu. Wychoząc z tych założeń, zastosowałem naświetlanie promieniami X, jako jeden z poszczególnych czynników leczenia wrzodu odpowiadający przedewszystkiem trzeciemu z powyżej wymienionych warunków, mianowicie, zmniejszeniu ogólnej kwasicy tkanek ustroju.

Liczne spostrzeżenia kliniczne przemawiają za tym, że naświetlanie promieniami X okolicy żołądka i dolka podsercowego pociąga za sobą również miejscowe dodatnie następstwa. Niemal wszyscy wymienieni autorowie stwierdzają bowiem,

wyraźny wpływ naświetlań na nadmierną czynność ruchową żołądka w przypadkach wrzodu. *Kodon i Wilme* spostrzegali, np. zniknięcie skurczu odzwrotnika już po jednym lub paru naświetlaniach. *Bensaude, Solomon i Oury, Korbach* i inni również są zdania, że promienie X wywierają pewne działanie „spazmolityczne“.

Niezawodnie w pewnym związku z przeciwkuczrowem działaniem promieni X jest ich działanie przeciwbólowe, które występuje w dość znacznym odsetku przypadków wrzodu trawiennego i pewnych bolesnych czynnościowych stanów chorobowych żołądka po kilku, niekiedy już po jednym lub dwóch naświetleniach.

Niektórzy autorowie byli ponadto zdania, że pod wpływem naświetlań promieniami X zmniejsza się zawartość „wolnego“ i „związanego“ kwasu solnego w treści żołądkowej. Jednakże późniejsze dokładne badania *Bensaude'a, Salomona i Oury'a, Mieschera, Czeżowskiej* i inn., wykazały, że pod względem działania na ilość i jakość soku żołądkowego promienie X dają wyniki nader różne, t. j. że ilość wydzieliny żołądkowej oraz jej zawartość kwasu solnego „wolnego“ i „związanego“ zmniejsza się tylko w części przypadków, w innych zaś nie ulega zmianie lub nawet wzrasta (*Czeżowska*). Te niejednolite działanie promieni X na czynność wydzielniczą żołądka nie odbija się, jednak, zdaniem przytoczonych autorów, na ogólnej skuteczności leczenia naświetlaniami, gdyż w jednych przypadkach następowała znaczna poprawa objawów podmiotowych i przedmiotowych, jakkolwiek ilość i kwasność treści żołądkowej nie zmniejszyły się lub nawet wzrosły, zaś w innych przypadkach ogólny wynik leczenia promieniami X był ujemny, nie bacząc na zmniejszenie się ilości lub kwasności wydzieliny żołądkowej.

O nader ciekawym mechanizmie działania promieni *Rentgena* we wskazanych kierunkach pragnę tutaj powiedzieć słów kilka. Nad tym zagadnieniem, t. j. raczej nad wyświetleniem ogólnego działania promieni *Rentgena* na żywą komórkę, pracuje szereg badaczy, i to nie tylko lekarzy, lecz także biologów, fizyków, elektrotechników, chemików, krytalografów i nawet matematyków. Wciąż mnożą się spostrzeżenia i teorie w tej dziedzinie. Wobec coraz częściej wygłaszanych poglądów, że odczyny zachodzące w żywym pierwsz-



czu są kierowane przez siły elektrochemiczne (*Spiro, Tschirch, Beutner, J. Loeb, Natanson* i inni), wielu badaczy usiłuje sprowadzić wpływ promieni *Roentgena*, radowych, pozafolkowych i t. d. do zahamowania lub przyspieszenia odczynów biochemicznych.

Opierając się na przyjętej obecnie niemal powszechnie elektronowej teorii budowy atomów<sup>1)</sup>, niektórzy autorowie są zdania, że promienie X wywierają swoje działanie na żywe komórki przez przemieszczenie elektronów, krążących w atomach składników ich pierwoszcza, na inne tory albo przez zupełne wytrącenie elektronów poza obręb atomów. Elektrony, wyodrębnione z atomów, wywierają silne działanie na właściwości fizyczno-chemiczne pierwoszcza komórki, m. inn., wpływają na elektro-osmotyczne siły, regulujące przenikanie do wnętrza komórki różnych ciał, obecnych w jej otoczeniu, tudzież usuwanie z komórki różnych ciał, w niej nagromadzonych (*Mayer, Groedel* i inni). *Dessauer* tłumaczy silne działanie stosunkowo niewielkich dawek promieni X nader wielką energią cieplną (t. zw. Punktwaerme), rozwijaną przez elektron, wyodrębniony z atomu i zahamowany w swoim biegu. *O. Strauss* dowodzi, że stopień rozproszenia koloidów naświetlanych tkanek, surowicy krwi i t. d. zmniejsza się, przez co przebieg różnych odczynów biochemicznych ulega zwolnieniu.

Pierwoszcze jąder komórkowych ma być szczególnie wrażliwe na działanie promieni (*Caspari, Sakamura, Weber* i inni).

<sup>1)</sup> W myśl tej teorii atomy każdego ciała składają się z elektronów, t. j. niezmiernie małych cząsteczek, naładowanych elektrycznością. Atom wodoru zawiera około 1000 — 2000 elektronów, zaś atomy ciał promieniotwórczych nie mniej, jak 300000. Atom tworzy, według *E. Poincare* oraz *H. Pellata*, jakby układ planetarny. Środkowe miejsce „słońca” zajmuje wielki elektron, załadowany dodatnio, zaś dookoła niego krążą liczne małe „planety”, t. j. małe elektrony, naładowane ujemnie. Ogólna suma elektryczności ujemnej elektronów ujemnych równa się ładunkowi elektryczności dodatniej środkowego elektronu, wskutek czego atom, jako całość, jest elektrycznie obojętny. Co do elektronów ujemnych, wszyscy autorowie są zdania, że są to wyłącznie ładunki elektryczne, pozbawione „rzeczywistej” masy. Natomiast co do środkowego dodatniego elektronu, przez dłuższy czas toczył się spór, czy on posiada „rzeczywistą” masę materialną czy też i on ma tylko masę „fikcyjną” i jest jedynie ładunkami elektryczności dodatniej. Ten ostatni pogląd obecnie przeważa.

Według poglądów licznych autorów promienie X wywierają szczególnie silny wpływ na komórki nerwowe oraz na włókna i zakończenia nerwów w naświetlanej tkance. W myśl tego poglądu starano się także wytłumaczyć mechanizm działania promieni X w przypadkach wrzodu trawiennego, a mianowicie: przypuszczano, że one działają szczególnie na nerwy czuciowe, ruchowe lub wydzielnicze, albo też, przedewszystkiem na nerwy naczynioruchowe (zarówno zwężające, jako też rozszerzające światło naczyń).

Poprzestając na przytoczeniu kilku powyższych poglądów badaczy na omawianą sprawę mechanizmu działania naświetlań promieniami X w przypadkach wrzodu trawiennego, gdyż narazie w tej dziedzinie operujemy, przeważnie, mniej lub więcej prawdopodobnemi przypuszczeniami.

3) Płukania żołądka są zabiegiem, którego celowość jest zupełnie oczywista; usuwając z ustroju kwas, wydzielony przez śluzówkę żołądka w ciągu okresu międzytrawienego, i, uniemożliwiając, tym samym, jego ponowne wessanie w jelicie, przyczyniamy się do zmniejszenia kwasicy krwi i tkanek ustroju. Ponadto systematyczne płukania żołądka są jednym z najbardziej skutecznych sposobów leczenia stanów zapalnych i nieżytkowych jego śluzówki, które to sprawy chorobowe są w myśl nowszych badań szeregu autorów, główną pierwotną przyczyną powstawania owrzodzeń śluzówki żołądka (*Duval, J. Ch. Roux, Moutier, Korbsch, Konietzny* i inni). Dodawanie sody i węgla bizmutu albo też węgla zwierzęcego ma, rzecz jasna, na celu chemiczne wiązanie lub adsorpcję nadmiaru jonów wodorowych, obecnych w treści żołądkowej.

4) Podawanie dużych dawek węgla sodu lub alkali ziemnych ( $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{MgCO}_3$  lub  $\text{CaCO}_3$ ) jest oddawna uważane za jeden z najbardziej skutecznych środków w leczeniu wrzodu. Jak wiemy obecnie, dłuższe spożywanie sody, bynajmniej nie zmniejsza wydzielania kwasu solnego. Jednakże, soda ma duży wpływ zarówno bezpośredni, jako też pośredni na dolegliwości i objawy, spowodowane przez wrzód, albo też przez nadkwaśność, często jemu towarzyszącą. Codzienne doświadczenie poucza nas przecież, że chory na wrzód odczuwa wcale często natychmiastową ulgę po spożyciu sody: natychmiast-



stowe odbijanie zwolnionego kwasu węglowego i prawie jednocześnie przez chorego odczuwana ulga dowodzą, bezspornie, że chwilowe zobojętnianie treści żołądkowej ma skutki dodatnie, niezależnie od tego, czy są one następstwem zmniejszenia podrażnienia powierzchni wrzodu, jak uważają jedni, czy też soda działa pośrednio przed zmniejszeniem skurczu żołądka, jak twierdzą drudzy.

O wiele większe znaczenie posiada pośredni wpływ podawania zasad, i to obojętnie, czy doustnego, czy doprostopnicowego (*Richet i Fossay, Matsuyama i inni*) na zmniejszenie kwasicy tkanek, i na słabsze zatrzymywanie zasad przez tkanki, co pociąga za sobą zwiększenie się wydzielania zasad przez gruczoły ślinowe, wątrobę trzustkę, dwunastnicę i t. d., a więc wzmożenie się zdolności odnośnych wydzielin do zobojętniania soku żołądkowego. Przytym kwasność soku żołądkowego, bynajmniej, nie musi zmniejszyć się. Przeciwnie ona może nawet wzrosnąć, byle tylko zdolność śliny i treści dwunastniczej do wiązania kwasu wzrosła jeszcze bardziej.

5. Systematyczne stosowanie atropiny również zwalcza skutecznie objawy i dolegliwości chorych na wrzód. W działaniu atropiny można odróżnić szereg bezpośrednich i pośrednich skutków. Na pierwszy plan wysuwa się jej hamujące działanie na układ przywspółczulny. Wraz ze zmniejszeniem się skłonności mięśniówki żołądka do skurczów zostaje usunięta lub złagodzona jedna z przyczyn powstawania bólu. Zmniejszenie się skurczu odzwierniaka i wpustu umożliwia częstsze i obfitsze zwracanie treści dwunastniczej i łatwiejszy dostęp śliny do żołądka. Wreszcie, jak to wykazały badania szkoły *Balinta*, stałe podawanie atropiny powoduje przesunięcie odczynu krwi, a jak wolno sądzić, również i tkanek w stronę zasadową, czyli zmniejszenie się kwasicy z jej ujemnymi następstwami. Jeżeli pod wpływem atropinizacji zmniejsza się ilość śliny żółci i soku trzustkowego (*Eiger, Modrakowski, Peserico i inni*), to przecież jednocześnie zmniejsza się ilość wydzielonego soku żołądkowego (*Hirschberg i Ganskau i wielu innych*). Tuszę, że powyższe wywody świadczą w dostatecznej mierze za tym, że opisana złożona metoda „ambulatoryjna” leczenia wrzodu, w istocie, czyni zadość wymogom, którym odpowiadać powinno celowe leczenie wrzodu (p. w.).

II) W przypadkach wrzodu trawienego, trwających od dłuższego czasu (kilka, kilkanaście lat i dłużej), z licznymi i ciężkimi nawrotami, utrzymującymi się coraz dłużej i występującymi coraz częściej, w stanach ogólnego osłabienia, w krótki czas po krwotokach żołądkowych, o ile zabieg chirurgiczny nie wchodzi w rachubę z powodu sprzeciwu chorego lub, jeżeli wskazane jest odroczenie zabiegu operacyjnego do czasu osiągnięcia pewnej poprawy ogólnej, — chory obowiązkowo pozostaje w łóżku przez cały czas trwania leczenia (5 — 6 tygodni).

Co do pożywienia, to w ciągu pierwszych 5 — 7 dni chory spożywa wyłącznie mleko, nieco rozcieńczone wodą gotowaną, lub z dodatkiem kremu, śmietanki czy masła. W tych przypadkach, w których treść żołądkowa okresu międzytrawienego wykazuje  $pH < 2,6$  czyli zawiera „wolny” kwas solny, i to niekoniecznie w stężeniu wzmożonym, lecz nawet prawidłowym czy nieco zmniejszonym, chory otrzymuje tak samo, jak w dziecie *Sippy'ego*, naprzemian co  $1/2$  godziny  $1/2$  szklanki mleka (np. zmieszanego z wodą, kremem, śmietanką lub masłem) i łyżeczkę, mieszaniny, składającej się z trzech części dwuwęglanu sodu i jednej części węglanu magnu (w razie skłonności do zaparć) a rzadziej węglanu wapnia (w razie rozwolnień) w ciągu 1 — 2 tygodni. W ciągu następnych 4 — 5 tygodni chorzy ci otrzymują stopniowo po 2, 4 — 6 do 8 jaj, od 50 do 200 gr. masła, 5 — 6 butelek śmietanki i t. d., zaś wymienioną mieszaninę zasadową biorą 3 — 4 razy dziennie po 1 łyżeczce.

W przypadkach, w których treść żołądkowa, wydobyta naczcho wykazuje  $pH > 2,6$  czyli nie zawiera „wolnego” kwasu solnego, pożywienie jest takie same, zaś mieszaninę alkaliczną w ilości 3 — 4 łyżeczek chory otrzymuje zaczynając od pierwszego dnia do końca leczenia.

Ponadto chory otrzymuje przez całe 6 tygodni 2 razy dziennie, mianowicie naczcho i przed snem po 20 gr. węglanu bizmutu, zawieszonego w  $1/2$  szklance wody lub zmieszanego z oliwą. Po przyjęciu bizmutu, chory zajmuje w ciągu  $1 1/2$  — 2 godzin takie położenie, by przeważająca ilość bizmutu opadała w miarę możliwości na okolicę wrzodu.

2 razy w ciągu dnia chory otrzymuje po 0,001 gr. atropini sulfur. w kroplach.



Płukań żołądka, a w praktyce prywatnej, także naświetlań promieniami X, nie stosuję ze względu na techniczne trudności. Natomiast przeprowadza się szeregi (12) wstrzykiwań obcego białka (nowoprotyny, caseosanu i t. p.) w odstępach 3 — 4 dniowych.

Jak widać z powyższego, ogólne zasady tej metody leczenia są mniej więcej takie same, jak w metodzie ambulatoryjnej. Różnica polega, głównie, obok bezwzględniego pozostawiania w łóżku, na bardziej ścisłym przeprowadzeniu diety wyłącznie mlecznej (nabiałowej), przynajmniej, w ciągu pierwszych tygodni, następnie na podawaniu większych dawek zasad, podobnie do metody *Sippy'ego* oraz węglanu bizmutu, wreszcie na zastąpieniu płukań żołądka i często też naświetlań promieniami X dożylnymi lub śródmięśniowymi wstrzykiwaniami obcego białka.

Co się tyczy węglanu bizmutu, to z punktu widzenia fizyczno-chemicznego odgrywa on rolę środka o dość silnej zdolności adsorpcyjnej, dzięki której mocno przylega do powierzchni wrzodu, chroniąc ją przed trawiennymi działaniami soku żołądkowego. Obok tej energii powierzchniowej węglanu bizmutu, jako ciała źle rozpuszczalnego w wodzie, na działanie jego soli składa się, niezawodnie także jego wielowartościowość i wynikający z tejże wpływ odępniający lub „ściągający” na nadmiernie rozproszone i nawodnione koloidy tkanki dna wrzodu.

Na skuteczność i mechanizm działania pozajelitowo wprowadzonego białka istnieją liczne, rozbieżne poglądy. Tutaj wspomnę tylko o wynikach badań *Vollmera* oraz *Balinta*. Obaj ci autorowie przyszli na zasadzie swoich doświadczeń do wniosku, że pod wpływem wstrzykiwań obcego białka, odczyn krwi (i tkanek) zmienia się w kierunku większej zasadowości, czyli w razie istnienia kwasicy ona zostaje usunięta, albo jej natężenie zmniejsza się. Przyjmując pod uwagę powyżej przytoczony pogląd na patogenezę wrzodu trawiennego ten wynik wstrzykiwań obcego białka doskonale tłumaczy skuteczność proteinoterapii w niektórych przypadkach wrzodu trawiennego.

Spodziewam się, że z powyższych wywodów dostatecznie jasno wynika, że i ta nieco odmienna w stosowaniu, lecz jedna-

kowa w założeniach, złożona metoda leczenia wrzodu trawiennego spełnia warunki, wymienione na początku tego rozdziału, jako niezbędne przy celowym zwalczaniu tej sprawy chorobowej.

Zbyteczne jest chyba zastrzeżenie, że i w przypadkach wrzodu trawiennego jak w każdym innym stanie chorobowym, wszelka szablonowość w przeprowadzaniu leczenia jest szkodliwa i że powyżej opisane metody leczenia są tylko ogólnymi wytycznymi postępowania. Kierując się przebiegiem cierpienia, warunkami rodzinnymi, społecznymi i t. d. w każdym poszczególnym przypadku, leczenie może zbliżać się bardziej do jednej lub do drugiej z opisanych głównych odmian.

Ogółem w ciągu ostatnich 3½ lat przeprowadziłem leczenie wrzodu trawiennego według wyluszczonych zasad w 38 przypadkach. Rozpoznanie opierało się na zupełnie pewnych danych klinicznych, rentgenologicznych i pracownianych. Podkreślam z całym naciskiem, że w większości przypadków (w 29) chodziło o osoby, znajdujące się w mojej obserwacji, conajmniej, od ½ roku, (a w 22 conajmniej od roku) i w których przy stosowaniu wszelkich dawniejszych metod leczenia nie udało mi się sprowadzić dłużej trwających okresów poprawy.

Znaczna większość chorych (32) przechodziła już dawniej (i to niejednokrotnie) ścisłe leczenie dietetyczne. Wszyscy otrzymywali przez czas dłuższy większe dawki zasad (sody, magnu i bizmutu), atropiny i t. d. U 4-ch chorych przeprowadziłem ścisłą kurację według *Sippy'ego*. U 6-ciu chorych przeprowadzałem w okresie przed ½ do 1½ roku leczenie przy pomocy wstrzykiwań nowoprotyny, 4-ch chorych było dawniej naświetlanych z mego (lub innego lekarza) polecenia promieniami *Röntgena* i t. d. Wszystkie te metody leczenia dawały pewien stopień poprawy pod postacią złagodzenia dolegliwości podmiotowych, pewnego przyrostu wagi ciała i t. p. Jednakowoż nie udało mi się u żadnego z tych chorych osiągnąć okresów poprawy, trwających dłużej, jak 2 — 3 miesiące. Właśnie ta odporność wobec wszelkich poprzednio stosowanych poszczególnych metod leczenia, a w niektórych przypadkach także bezwzględna niechęć chorych przeciwko zabiegowi chirurgicznemu



skłoniła mnie do zastosowania metody złożonej<sup>1)</sup>.

W 20 przypadkach przeprowadziłem leczenie ambulatoryjne, w 15 — chorzy leżeli w łóżku przez cały czas leczenia, zaś w 3-ch — chorzy leżeli w łóżku przez jedną, dwie lub trzy doby w tygodniu, przez resztę tygodnia oddając się swoim zawodowym zajęciom. Ogółem wyniki, osiągnięte po 6-cio tygodniowym leczeniu, są nader zachęcające, a mianowicie:

W 16-u przypadkach (42,1%) znikły zupełnie objawy podmiotowe, zaś w objawach przedmiotowych nastąpiło bardzo znaczne polepszenie (p. n.). Ta wybitna poprawa utrzymuje się do dziś dnia t. j. przez okres czasu od 4 lat do 1/2 roku<sup>2)</sup>. W 17-u przypadkach (44,8%) poprawa bardzo wyraźna trwała przez okres czasu od 5 1/2 miesięcy do 1 1/2 roku, poczym objawy wystąpiły ponownie. Powtórne zastosowanie metody złożonej powodowało w szybkim czasie wybitną poprawę przedmiotową i podmiotową. W 3 przypadkach (8,0%) osiągnięta lekka poprawa trwała stosunkowo krótko (parę do kilku tygodni) tak, że nie było podstaw do uznania, że „złożona“ metoda leczenia dała wyniki lepsze lub bardziej trwałe, niż inne, poprzednio stosowane metody leczenia. Wreszcie, u 2 chorych<sup>3)</sup> (5,2%) nie osiągnięto żadnej poprawy<sup>3)</sup>.

Co się tyczy wpływu leczenia na poszczególne dolegliwości i zaburzenia u chorych z wrzodem, to spostrzegałem, co następuje:

Już po pierwszym tygodniu leczenia, to znaczy, po 2 płukaniach i naświetlaniach alboważ po 2 lub 3 wstrzyknięciach obcego białka, chorzy twierdzili, że bóle ustąpiły, czy też bardzo się zmniejszyły oraz występowały rzadziej. Zgaga zmniejszała

się lub znikła już po pierwszych 5 do 7 dni. Odbijania kwaśne i puste utrzymywały się nieco dłużej, niekiedy przez 2 — 3 tygodnie, poczem w znacznej większości przypadków również znikaly. Chorzy, którzy przed leczeniem skarżyli się na brak łaknienia, już po 10 — 14 dniach bardzo prosili o możliwie obfitsze pożywienie. Ogólne samopoczucie chorych poprawiało się już po pierwszych paru dniach. Po ukończeniu leczenia chorzy poprzednio przygnębieni lub apatyczni, byli żwawszy, bardziej chętni do pracy i zabawy.

Z objawów przedmiotowych podkreślić muszę przede wszystkim, przyrost na wadze, który wahał się pomiędzy 3/4 kilogm. a 3 1/2 kg., lepsze ukrwienie i napięcie powłok skórnych, bardziej prawidłowe wypróżnienia i t. d. Ciepłota, która na początku leczenia chorych u niektórych wykazywała od czasu do czasu popołudniowe podniesienia o jedną do kilku kresek powyżej 37°, była pod koniec leczenia zupełnie prawidłowa, nie licząc, oczywiście, sztucznie wywołanych jej podniesień w następstwie wstrzykiwań obcego białka. Tętno i oddech były pod koniec leczenia, przeciętnie, nieco zwolnione, w porównaniu ze stanem poprzednim, napięcie i wypełnienie tętna odpowiadały ogólnemu stanowi poprawy.

Bolesność uciskowa (punkty *Cruveilhiera*, tylne punkty *Boawa*, punkt trzustkowo dwunastniczy i t. d.) była we wszystkich przypadkach wyraźnie mniejsza pod koniec leczenia, jakkolwiek nie znikła zupełnie. Przeczulica skóry i powłoki mięśniowej oraz pasma *Heada* i t. d. również nie znikaly, jednakże ich natężenie oraz zajęty obszar — zmniejszały się wyraźnie.

Badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych wykazywało po ukończeniu leczenia znaczną poprawę. Wykazane przed rozpoczęciem leczenia odchylenia w ilościowym lub jakościowym wyniku trawienia żołądkowego bądź znikaly zupełnie, bądź też zmalały bardzo wyraźnie. Natomiast wydzielanie nie wykazało wybitniejszych zmian, pod względem ogólnej ilości wydzieliny. Co się tyczy jakościowych zmian wydzielania, to w niektórych przypadkach można było stwierdzić zmniejszenie się stężenia „wolnego“ i „związanego“ kwasu solnego (np. z 55 na 28 lub z 58 na 39 i t. d.) Jednakże muszę zaznaczyć, że

<sup>1)</sup> Zaznaczam, że, zachęcony dobrymi wynikami osiągniętymi w pierwszych dwudziestu kilku przypadkach, w ciągu ostatniego roku przystępuję do opisanej metody leczenia bądź odrazu, bądź też po krótkim stosowaniu dawniejszych metod, o ile one nie dają wyraźnego wyniku dodatniego.

<sup>2)</sup> W międzyczasie chorzy zachowywali, rzecz jasna, odpowiednią dietę i byli pod obserwacją lekarską.

<sup>3)</sup> Zaznaczam, że odsetek dobrych i miernych wyników leczenia był mniej więcej jednakowy w obu stosowanych metodach. Wszelako obydwie zupełnie ujemne przypadki oraz 2 z pośród 3 przypadków niedostatecznych, dotyczą chorych, leczonych metodą II, którzy to chorzy odznaczali się szczególnym natężeniem objawów.



w 13 przypadkach (na 38) nie stwierdziłem żadnego wyraźnego zmniejszenia się kwasności treści żołądkowej, wydobytej czy to w okresie międzytrawiennym, czy też na szczycie trawienia. Tym niemniej wszelkie inne objawy przedmiotowe (wygląd ogólny, przyrost wagi ciała, ciepota, tętno i t. d.) wykazywały znaczną poprawę, jak również sami chorzy twierdzili, że czują się o wiele lepiej. To dowodzi ponownie, że sama ilość i jakość treści żołądkowej nie jest główną przyczyną powstawania zaburzeń i dolegliwości, towarzyszących wrzodowi trawiennemu. W myśl powyżej przytoczonych zapatrywań na patogenезę wrzodu, poprawa przedmiotowa i podmiotowa została, niezawodnie, wywołana nie tyle przez zmniejszenie się kwasności i ilości soku żołądkowego ile wskutek a) zwiększenia się wydzielania zasad przez gruczoły ślinowe, wątrobę, trzustkę i dwunastnicę, b) zmniejszenia się skłonności odźwiernika i wpustu do skurczu, c) łącznego działania czynników, wymienionych pod a) i b) w kierunku częstego zobojętniania wolnego kwasu solnego, zawartego w treści żołądkowej i d) zmniejszenia się ogólnej kwasicy ustroju w następstwie zsumowanego działania dużych dawek zasad, częściowego usuwania kwasu żołądkowego, naświetlań lub 'wstrzykiwań obcego białka i t. d.

O wpływie przeprowadzonego leczenia na czynność ruchową żołądka mogłem w znacznej liczbie przypadków sądzić na podstawie wyniku badania jego sprawności czynnościowej oraz pewnych objawów pośrednich. Nie zawsze miałem natomiast możność przeprowadzenia ponownych badań rentgenologicznych w każdym poszczególnym przypadku. Jednakże objawy kliniczne a zwłaszcza wynik badania sprawności czynnościowej żołądka przemawiały za tym, że czynność ruchowa żołądka również ulegała poprawie: tak np. chorzy przestawali narzekać na uczucie pełności i ciężaru po jedzeniu, na „ściskanie w dołku“ dłuższy czas po jedzeniu i t. d.

W trzech ciężkich przypadkach, w których przystąpiłem do leczenia podczas lub w kilka dni po silnym krwotoku, oraz podczas trwania znacznych krwawień utajonych, metodą „złożoną“ (oczywiście, bez płukań i z początku, bez odżywiania doustnego) dała wyniki doskonałe, przyczym krwawienia utajone ustały już w końcu pierwszego tygodnia leczenia.

Wynik niepomysłny, osiągnięty w 2 przypadkach, a także stosunkowo szybki nawrót objawów, spostrzegany w 3 przypadkach t. j. razem w 5 przypadkach (na 38) długotrwałego wrzodu trawiennego nasuwają wniosek, że w odnośnych przypadkach uszkodzenie tkanki ściany żołądka i sąsiednich narządów przybrało rozmiary niepowetowane i tylko zabieg chirurgiczny jest być może w stanie usunąć lub zmniejszyć zaburzenia i dolegliwości tych chorych.

### Źródła piśmiennicze.

- Adelfang H.* „Leczenie wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy promieniami Roentgena“, Warsz. Czas. Lek. 31, III, 1928;
- Adachi A.* „Beobachtungen ueb. d. Wirkung v. Acetylcholin, Pilokarpin, Atropin, Kalium chlorid, Adrenalin, Calciumchlorid u. Nikotin a. d. Gallenausscheidung am Gallenblasenfistelhunde“, Bioch. Zft. 140, 185, 1923;
- Alkan.* „Endokrine Faktoren in d. Genese u. Therapie d. ulcus ventriculi“, Arch. f. Verd. XXXVIII 1-2;
- Allmann V., Roeblin D. i Gleichgewicht, E.* „Ueb. d. entwicklungsbeschleunigenden u. entwicklungshemmenden Einfluss d. Roentgenstrahlen“, Fortschr. a. d. Gebiete d. Roentgenstrahl. 31, 73, 1923;
- Balint R.* Wien. kl. Wft. 1, 1926.
- Tenže.* „Ulcusproblem u. Saurebasengleichgewicht“, Berlin, Karger, 1927;
- Barsoony i Friedrich.* „Liege-Diaetkur b. Duodenalgeschwueren“, Arch. f. Verd. XXXIX, 5-6, 1929;
- Bensaude, Salomon i Oury.* „Les traitement radiotherapeutique des affections gastriques non neoplastiques“, Presse Medicale 50, 1925;
- Beulner R.* Wg. Fichtera, l. c. (p. n.);
- Broek.* Arch. des Mal de l'app. dig. XV, 7, 1925;
- Carnet P. i Grużewoka Z.* „L'excès de la reserve alcaline du sang produit par l'injection du bicarbonate de sode augmente l'alcalinite de la bile et sa teneur en CO<sub>2</sub>“, Cpt. rend. d. s. de la soc. de Biol. 94, 756, 1926;
- Caopari W.* „Weiteres z. biologischen Grundlage d. Strahlentherapie“, Strahlentherapie, 18, 17. 1924;
- Clark.* Amer. Journ. of Physiol. 61, 72, 1922;
- Cluzet i Kofman.* Cpt. rend. d. s. de la soc. de Biol. 1924;
- Cramer H.* „Z. biologischen Strahlenwirkung“, Kl. Wft. 5, 1926;
- Cuobny A. R.* „D. Atropingruppe“, Handb. d. experim. Pharmacologie, 2, 619, Berlin, 1924;
- Cytronberg S.* „O leczeniu wrzodu trawiennego przy pomocy (metody złożonej) z naswietlań promieniami Rentgena, płukań żołądka, alkalizacji atropinizacji i t.d.“, Warsz. Czas. Lek. 1927;
- Tenže.* „Badania doświadczalne nad wpływem różnych pokarmów na ilość i jakość żółci“, ibidem, I, 1927;
- Tenže.* „Badania doświadczalne nad wpływem różnego pożywienia na ilość i jakość soku jelitowego“, w druku;
- Tenže.* „Badania doświadczalne nad współdziałaniem wydzielania jelitowego w regulowaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju“, w druku;



- Czeżowska. wg. Grucy i Gantkowskiej, l. c. (p. n.);  
 Decker R. „Z. Therapie d. Magenblutungen“, M. med. Wft. 67, 1149, 1920;  
 Dessauer F. „Ueb. einige Wirkungen v. Strahlen“, Z. f. Physik, 1922;  
 Duval P. Arch. des Mal. de l'app. digest. XV, 7, 1926;  
 Eiger M. „D. sekretorische Einfluss d. Nervus vagus a. d. Gallenabsonderung“, Zft. f. Biol. 68, 229, 1915-16;  
 Fernau A. „Einige Faelle analoger Wirkung v. Strahlung u. Ozon a. chemische u. Kolloidreaktionen“, Koll. Zft. 33, 3, 1923;  
 Fechter F. „Biochemische u. elektrochemische Oxydation organischer Verbindungen“, Zft. f. Elektrochemie 27, 483, 1921;  
 Gallerani G. „Działanie zaczynów, trawienia i elektrycy i t. d.“ (włosk.), Bologna, Soc. Eustach. 1-2, 1914, wg. Koll. Zft. 16, 6, 1915;  
 Gaza W. i Brandt B. Beziehungen zwischen (H) u. Schmerzempfindung“, Kl. Wft. 5, 1123, 1926;  
 Gebrrbrand E. „Z. anatomischen Bilde d. m. Novoprotein behandelten Magen u. Darm-Geschwuer“ ibidem. 52, 1925;  
 Groedel P. „D. biologische Wirkung v. Roentgenstrahlen, speziell im Lichte d. modernen Kapillarforschung u. d. modernen Entzuendungslehre“, Berlin, 1925;  
 Gruca A. i Gantkowska W. „O zmianach w własnościach przeciwpętycznych osocza krwi pod wpływem pozajelitowego podawania ciał nieswoistych“, Polska Gazeta Lek. 8, 1926;  
 Hirsch i Petersen. Journ. of. the Amer. Med. Assoc. 80, 1923;  
 Hirschberg i Ganskau. „Magenverweilsunde u. mechanisches Reizsekret“, Kl. Wft. 46, 1925;  
 Jarno L. „Neuere Beitrage z. Ulcuspäthologie u. Therapie“, Arch. f. Verd. XXXVIII, 2-2, 1926;  
 Kodon. Fortschritte a. d. Gebiet d. Roentgenstrahlen, 1913;  
 Kolla i Foerster. Strahlentherapie, 21, 1926;  
 Konjetzny G. E. „Entzuendliche Genese d. Magenduodenalgeschwuers Ein Beitrag z. Kenntniss d. Aethiologie, Pathogenese u. Therapie d. Magenduodenalgeschwuers“, Arch. f. Verd. XXXVI, 3-4, 1925;  
 Korbach. „Gastroskopische Bilder z. Pathogenese u. Therapie d. ulcus ventriculi“, ibidem XXXVIII, 3-4, 1925.  
 Kroetz H. „Bedeutung d. physikalisch-chemischen Zustandes d. Zellkolloide f. d. Strahlenempfindlichkeit“, Bioch. Zft. 137, 372, 1923;  
 Tenże. Strahlentherapie 13, 1921;  
 Lenek, Holzknecht i Liefmann. Wien. kl. Wft. 1921,  
 Liechli A. „Ueb. Reaktionsveraenderungen im roentgenbestrahlten Gewebe“ Kl. Wft. 5, 1911, 1926.  
 Loeb J. wg. F. Fichtera, 1. c.  
 Lukomski J. i Gurary M.: „Ueb. d. Einfluss vagotroper Substanzen a. d. (H') u. (OH') im Speichel d. Menschen“ Zft. f. d. ges. exper. Med. 46, 3-4 1925;  
 Matsuyama T. „O wpływie doprostonicowego doprowadzania zasad na wydzielanie żółdkowe“ (ang.) Journ. of Biochemistry 4, 2, 1924, wg. Koll. Zft. 32, 12, 1925;  
 Tenże. „O wpływie dodwunastniczego wprowadzania zasad na wydzielanie żółdkowe“, (ang.) ibidem, 4, 3, 1925, wg. Koll. Zft. 33, 3, 1924;  
 Mayer K. „Działanie lecznicze promieni X i radu w świetle aktualnych badań“, Polska Gaz. Lek. 17, 1927;  
 Miescher, wg. Gruca i Gantkowskiej, l. c.;  
 Mond R. „Untersuchungen ueb. d. Wirkung ultravioletter Strahlen a. Eiweissloesungen“ Koll. Zft. 34, 4, 1924;  
 Moutier Fr. Arch. des Mal. de l'app. dig. XIV. 7, 1924; ibidem, 1926;  
 Natanson. Kolloidchem. Beihefte 11, 261, 1919;  
 Neumann W. „Intravenose Einspritzungen v. Calciumchlorat in d. Behandlung d. Blutungen u. Durchfaelle“, M. med. Wft. 67, 1290, 1920;  
 Le Noir. Richot, Ch. J. i Fossay M. „Action de bicarbonate de soude introduit par voie rectale sur l'activite gastrique“, Cpt. rend. d. s. de la soc de Biol. 37, 517, 1922;  
 Palier R. „D. endokrine Aethiologie d. Magengeschwuers u. seine Behandlung m. Nebenschilddruesenpreparaten“ Arch. f. Verd. XXXIX, 3/4, 1926;  
 Pellat H. „Le nouvel etat de la matiere“, Revue scientifique 29, IV, 1905;  
 Pezerico E. „Meccanismo umorale e meccanismo nervoso della secrezione pancreatica“, Arch. di fisiologia 22, 6, 1925;  
 Petry E. „Z. Kenntniss d. Bedingungen d. biologischen Wirkung d. Roentgenstrahlen“, Ill. Bioch. Zft. 135, 353, 1923;  
 Pincussohn L. „Fermente u. Licht“. 1., ibidem, 134, 459, 1923;  
 Predtischenzki, A. M. Gurwicz L. i Permiakow F. Kl. Wft. 6, 1927;  
 Redfield. Journ. of. Physiol. 55, 61, 1921;  
 Roux J. Ch. Arch. des Mal. de l'app. digest. XVI, 7, 1926;  
 Rubiniot St. „Rentgenoterapja wrzodu żółdka i dwunastnicy“, Warsz. Czas. Lek. 1926;  
 Saebert H. „Beitrag z. allgemeinen Wirkung d. Roentgenstrahlentherapie“, Strahlentherapie 23, 2, 1926;  
 Sakamura, wg. F. Webera, l. c. (p. n.);  
 Schulze-Berger. Strahlentherapie, 1922;  
 Solomon. Soc. de Therap. Mars, 1923;  
 Spiro K. wg. F. Fichtera, l. c.;  
 Strauss O. „Ueb. d. Einfluss d. Roentgenstrahlen a. endozelluläre u. Stoffwechselvorgaenge“, Strahlenther. 16, 195, 1923;  
 Tenże. „Experimentelle Studien ueb. gewisse biologischen Strahlenwirkungen“, Strahlentherapie 14, 81, 1923;  
 Takađa T. i Juen K. „O wylywie promieni Rentgena na narządy trawienia“ (jap.), wg. Ber. ueb. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm. 35, 9/10, 1925;  
 Tschirch A. wg. F. Fichtera, l. c.;  
 Weber F. „Roentgenstrahlenwirkung u. Protoplasmaviskosität“, Pflueg. Arch. f. ges. Physiol. 198, 694, 1927;  
 Weichardt W. „Ueb. d. Proteinkörpertherapie“, M. med. Wft. 68, 107, 1922;  
 Wertbeimer E i Dubois Ch. „Des effets antagonistes de l'atropine et de la physostigmine sur la secretion pancreatique“, Cmpt. rend. d. s. de la soc de Biol. 56, 195, 1904;  
 Wilms. M. med. Wft. 1916;  
 Zinnicki S. S. „Neues in d. Pathogenese d. peptischen Geschwuer“, Kl. Wft. 34, 1926.



## CHOROBY WEWNĘTRZNE.

**Patogeneza zimnicy. (Sur la pathogénie du paludisme). B. Le Bourdellés. Paris Médical Nr. 35. r. 1929.**

Z chwilą odkrycia przez *Laveran'a* w r. 1880 pełzaków zimniczych, etiologia tego schorzenia została wyjaśniona. Co się tyczy jednak patogenyzy zimnicy, do dziś dnia sprawa ta całkowicie nie jest wyjaśniona. Z rozmaitych pojęć należy wymienić zapatrywania na powstawanie napadów zimniczych o typie złośliwym, wskutek mechanicznego zaczepowania sieci naczyń włosowatych narządów w głąb leżących przez krwinki, zawierające pasorzyty; następnie należy podnieść wpływ niszczenia krwinek przez pasorzyty, co spowodować niedokrewność zimniczą. Wpływ toksyczny zakażenia zimniczego był szeroko rozpatrywany a nawet służył za podstawę podziału klinicznych obrazów zimnicy; n. p. *Keloch i Kiener* mówią o intoksykacji zimniczej, ostrej i przewlekłej. Nie mniej jednak badania doświadczalne nie pozwoliły dotychczas na wykrycie ściśle określonej toksyny na wzór toksyn pochodzenia bakteryjnego. *Rosenau* opisał toksynę wywołującą gorączkę; *Casagrandi i de Plasi* opisywali toksynę hemolityczną, która wywołuje hemoglobinurę w ustroju, w jakim wątroba wykazuje nieznane. Natomiast *Celli* wykazał, że zarówno krwinki, jak i surowica krwi, pobranej w okresie napadu zimnicy, nie wywołuje po doświadczalnym wstrzyknięciu żadnych skutków.

Wobec braku klasycznych dowodów istnienia prawdziwej toksyny, wywołanej przez pełzaki zimnicy, *Abrami i Seneval* uważają napad zimnicy za wstrząs hemoklastyczny, wywołany przez merozoity, które w danym przypadku przedstawiają antygen białkowy. Można też przyjąć, że w powstawaniu napadów zimnicy dużą rolę grają produkty rozpadu komórek.

Wielopostaciowość obrazów klinicznych zimnicy wskazuje też na ważną rolę podłoża ustrojowego w patogeniezie napadów zimniczych. Ustrój reaguje początkowo gorączką stałą, później przerywaną, a wreszcie, w przebiegu przewlekłej zimnicy, gorączka zjawia się coraz rzadziej, aż w końcu znika. Udało się też stwierdzić, że istnieje wiązanie dopełniacza w surowicy krwi chorych przy użyciu odpowiedniego antygeny do reakcji.

Badania *Sergent'a* i innych wykazały, że istnieje prawdopodobnie względna odporność w zimnicy. Dowodem tego jest, że chorzy, których raz zakażono pełzakami (w celach leczniczych u paralityków) okazują się mało wrażliwi wobec powtórnego zakażenia. Podobne różnice można też wykazać porównując wrażliwość europejczyków i tubylców na powtórne zakażenia zimniczą.

Takie były dotychczasowe zapatrywania na patogeniezę zimnicy. Autor sądzi, że nowo podana

przez *Henry'ego* reakcja serologiczna i jej dotychczasowe wyniki mogą pod niejednym względem zmienić nasze poglądy na omawianą sprawę. Reakcja ta, ogłoszona przed dwoma laty, opiera się na następującej zasadzie: obok antygenów wprowadzonych z zewnątrz do ustroju mogą nadto powstać w tymże samym ustroju endo-antygeny, czyli endogeny, które wywołują z kolei powstanie przeciwciał czyli anti-endogenów. *Henry*, przypuszczając, że barwiki pochodzenia zimniczego mogą się zachowywać jak endogeny, stworzył reakcję kłaczkowania (flokulacja), w której antygen zimniczy (jakiego dotychczas nie udało się uzyskać) jest zastąpiony przez roztwór metylarsenianu żelazowego lub emulsji barwików z chorioidea.

Autor razem z *Liegeois i Cbabrelie* zbadał dotychczas 300 surowic na wyżej opisany odczyn *Henry'ego*. Wyniki były prawie stałe w przypadkach zimnicy dalej posuniętej u chorej z pełzakami w krwi krążącej, jak i w przypadkach powiększenia śledziony na tle zimnicy. Odczyn ten był często dodatni z krwią osobników podejrzanych o zimnicę, wywołaną powtórnym zakażeniem, lecz nie wykazujących zmian w narządach wewnętrznych. Wreszcie w niewielkiej ilości przypadków odczyn ten wypadł dodatnio, lecz jako odczyn spóźniony i mniej wyraźny: a to u ludzi zdrowych.

Odczyn ten wykazuje, że zimnicę nie należy uważać za schorzenie, wywołujące tylko odporność antygenową, ale też za schorzenie wywołujące nadwrażliwość wobec endogenów. Na podstawie tej teorii patogenyza zimnicy przedstawia się nieco inaczej, niż dotychczas sądzono. Autor przypomina raz jeszcze, że przebieg schorzenia zimnicy można podzielić na trzy okresy. Okres pierwszy odpowiada inwazji pełzaków, co wywołuje gorączkę ciągłą; okres drugi charakteryzuje się gorączką przerywaną, pełzaki jednak zawsze dają się wykryć we krwi krążącej; w okresie trzecim wreszcie gorączka zmniejsza się lub zanika całkowicie, na plan pierwszy natomiast wybijają się zmiany sklerotyczne narządów wewnętrznych i charakteru. Nowsze badania nie wykazują, że zmiany w narządach wewnętrznych posiadają mniejsze znaczenie i rzadziej się je stwierdza, niż to dawniej sądzono; w każdym razie przez odpowiednie leczenie zapomocą chininy i wcześniejsze usunięcie chorych z okolic malarycznych udaje się przeważnie nie dopuścić do powstania tych zmian. W każdym razie ciężkie przypadki zimnicy narządów wewnętrznych należy uważać za wynik często ponawianych zakażeń.

Badania autora nad reakcją *Henry'ego* we krwi paralityków, zakażonych zimniczą, wykazały, że ten odczyn jest ujemny w okresie wylegania choroby i staje się dodatnim dopiero po kilku typowych napadach. W tym okresie niema jeszcze mowy o żadnej odporności. Gdy napady są już zupełnie typowe, czyli w drugim okresie zimnicy, odczyn *Henry'ego* jest ujemny podczas napadu wskutek związa-



nia przeciwciał z antygenem; natomiast między napadami odczyn ten jest dodatni i odpowiada okresowi mieszanemu wskutek współczesnego istnienia antygeny i endogenu. Względna odporność ustroju wobec pełzaków nie dopuszcza już do gorączki ciągłej i pod koniec napadu ustrój może przeprowadzić niszczenie pełzaków. Tylko w momencie, w którym endogeny zostają zwolnione przez komórki powstaje napad gorączki z objawami wstrząsu.

W okresie trzecim zimnicy, a więc w okresie zimnicy przewlekłej, odczyn ten jest często dodatni, zwłaszcza u chorych, których można podejrzewać o częste zakażenia i którzy wykazują zmiany anatomiczne w narządach wewnętrznych, w szczególności zaś dużą śledzionę. Ten okres, w jakim pełzaki znikają całkowicie z krwiobiegu, jest okresem pozostającym pod wpływem przeważającym endogenów wywołanych przez zimnicę. Lecz i w tych przypadkach chodzi o endogen, którego istnienie ściśle jest związane z rozwojem pełzaków. Endogen ten odznacza się chwiliością i rychło zostaje wydzielony z ustroju, a wskutek równoczesnego zniknięcia także i anti-endogenów, odczyn *Henry'ego* staje się ujemny. Tak n. p. dzieje się u chorych, którzy po zakażeniu zimnicą opuścili okolicę malaryczną i wskutek odpowiedniego leczenia nie wykazują zmian w narządach wewnętrznych. Tylko długi pobyt w okolicach malarycznych, oraz ciągłe powtarzane nowe zakażenia zimnicą, doprowadzają do daleko posuniętych zmian organicznych, których świadectwem serologicznym jest dodatni odczyn *Henry'ego*.

Autor sądzi, że odczyn *Henry'ego* przyczyni się do znacznego zmniejszenia liczby chorych uważanych za chorych na zimnicę z powodu zmian w narządach wewnętrznych (powiększenie śledziony). Już dotychczasowe badania wykazują, jak często omawiane zmiany anatomiczne są spowodowane przez kile, grzybicę i leishmaniozę,

### **Okresowe astenje myalgiczne. (Les asthénies myalgiques a répétition). Turries.**

*Paris Médical. Nr. 33, r. 1929.*

Autor opisuje tu zespół objawów, który często spotykał, a mianowicie uczucie ogólnego osłabienia i bólów mięśniowych, przyczem te objawy okresowo znikają lub pojawiały się.

Uczucie zmęczenia jest zasadniczo objawem czysto fizycznym, pojawia się ono rano, już w łóżku i trwa cały dzień tak, że chorzy ci zmuszeni są wciąż kłaść się, gdyż jedynie pozycja pozioma jest dla nich znośną. Uczucie zmęczenia może pojawiać się też napadowo i trwać względnie krótki przeciąg czasu, kilka minut, do paru godzin. W czasie tych napadów chorzy nie są w stanie wykonać niemal żadnego ruchu, cera ich staje się ziemistą, oczy są podkrążone, przyczem występują często dość znaczne poty. Łącznie z osłabieniem fizycznym może się też pojawiać zupełna astenia umysłowa tak, że chorzy ci nie są w stanie spełniać swych codziennych czynności. W czasie napadów osłabień zarówno fizycznych, jak i umysłowych, pojawiają się także i bóle mięśniowe, które można wykazać obmacując lub uciskając pewne grupy mięśni. Bóle mięśniowe mogą być umiejscowione lub rozlane. W przypadku pierwszym bóle te spotyka się najczęściej w zakresie mięśni klatki piersiowej, zwłaszcza mięśni międzyżebrowych oraz musculus trapezius. O ile bóle mięśniowe są rozlane, wówczas każdy ruch mięśni jest bolesny tak, że taki chory idzie pochylony naprzód z opuszczonymi ramionami i rękami i chwile-

jącą się głową. Niejednokrotnie takich chorych można podejrzewać, że znajdują się w okresie wyłęgania jakiejś choroby zakaźnej.

Powyżej opisany zespół objawów występuje okresowo, ulegając bądźto znacznym pogorszeniom bądź też jakgdyby wyleczeniom. Autor nie może wskazać żadnych czynników grających rolę w występowaniu tej okresowości, ani też nie mógł stwierdzić żadnego typu tych okresów. Jedynie wiosna zdaje się sprzyjać występowaniu napadów.

Okresowa astenia myalgiczna dotyka przede wszystkim osobników o węższej klatce piersiowej, cienkiej szyi, delikatnych kończynach, o inteligencji rozwiniętej, skłonnych do łatwego przechodzenia z uczucia radości do smutku. Należy jednak zaznaczyć, że psychika tych chorych bez wyjątku jest normalna. Przewód pokarmowy tych chorych pozostaje wyraźnie pod wpływem chwiliości układu wegetatywnego o typie najczęściej hipostenicznym. Główna tętnica brzuszna jest wyraźnie tętniąca okolicą zwoju słonecznego bolesna. Często można wykazać mierne obniżenie ciśnienia tętniczego; istnieje też pewna równoległość między występowaniem napadów osłabienia a obniżeniem ciśnienia. Ciepłota ciała niekiedy lekko podwyższona, czasem obniżona. Wychudzenie spotyka się również często, lecz mierne stopnia. Innych zmian chorobowych nie stwierdza się.

Co do etiologii należy pokreślić przedewszystkiem zakażenie kiłowe, bądź to w postaci dziedzicznej, bądź też nabytej. Co się tyczy kiły dziedzicznej, autor podkreśla rzadkość dodatniego odczynu Wassermanna, natomiast częstość istnienia zębów Hutchinson'a i kładzie duży nacisk na ważność wywiadów rodzinnych. Dużą też rolę w etiologii gra zakażenie gruźlicze. I tu jednak należy zaznaczyć, że rzadko się spotyka wyraźną sprawę gruźliczą, najczęściej natomiast chodzi o habitus pituiticus. Duże znaczenie autor przypisuje i tu wywiadowi rodzinnemu. Pewną rolę etiologiczną może też grać i podłoże t. zw. artretyczne, względnie dziedziczno-artretyczne, przyczem autor wyraźnie podkreśla, że wyraz „artretyczne“ należy uważać za ogólne określenie zespołu niedostatecznie znanego.

Autor nie omawia mechanizmu powstania okresowej astenji myalgicznej, zaznacza jednak dodatkowo, że zespołu tego nie można odnosić ani do niedomogi nadnercza lub zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym, ani też do hipotonji naczyńowej. Sądzi raczej, że wyżej opisane schorzenie jest wyrazem cierpienia organicznego o charakterze bardziej ogólnym. Szczególny nacisk należy położyć na etiologię gruźliczą i kiłową dziedziczną. Chorzy tacy jak to zaznaczył *Gaston Lyon*, rodzą się zmęczeni i umierają zmęczeni. W każdym razie wyodrębnienie tej jednostki i po ustaleniu etiologii, odpowiednie leczenie przeciwkiłowe lub przeciwgruźlicze, pozwala w bardzo wielu przypadkach na uzyskanie wyników zgoła nieoczekiwanych.

### **Leczenie przewlekłych zaburzeń żylnych zapomocą przetworów trzustki. (La médication pancréatique endocrinienne dans les troubles veineux chroniques et leurs complications). P. Quiserné. Paris Médical.**

*Nr. 33, r. 1929.*

Wśród wielu preparatów, polecanych w leczeniu żyłaków, należy wymienić także i insulinę, która obok swych właściwości leczniczych w cukrzycy i w niektórych innych schorzeniach, wywiera też bardzo korzystny wpływ na cierpienia naczyń.



Z badań ostatniej doby wynika, że nie tylko insulina, ale wogóle wydzielanie wewnętrzne trzustki wpływa korzystnie na gojenie się żyłaków. Godzi się tu nadmienić, że to korzystne działanie insuliny spotyka się też u chorych, których poziom cukru we krwi jest prawidłowy. Tłumaczono przeto, że insulina wpływa na tkankę, ułatwiając spalanie i lepsze zużytkowanie cukru.

Leczenie żyłaków wrzodziejących zapomocą insuliny, stosowanej miejscowo pod postacią maści lub okładów, okazało się wielokrotnie skutecznym. Dalsze badania wykazały, że insulina w stanie zupełnie oczyszczonym posiada mniejsze właściwości lecznicze, aniżeli insulina zanieczyszczona, prawdopodobnie innymi produktami wewnętrznego wydzielania trzustki. Powstaje zatem zagadnienie, jakie produkty wewnętrznego wydzielania trzustki posiadają właściwości antitroficzne. *Vaquez, Yacol i Boyer* z powodzeniem stosowali leczenie insulinowe u chorych z arteriitis stenosaans, u niecukrzycowych. Dalsze badania wielu badaczy, w szczególności zaś *Maranon'a*, wykazały antagonizm między wewnętrznym wydzielaniem trzustki a gruczołom nadnercza, właściwiej zaś układu chromo-chłonnego. Na tej podstawie łatwiej można zrozumieć korzystne wyniki *Oppel'a i Leriche'a*, którzy wycinali gruczoły nadnercza i stosowali głęboką radjoterapię u chorych z arteriitis chronica obliterans. Można zatem przypuszczać, że wydzielanie wewnętrzne trzustki neutralizuje wydzielanie nadnerczy. To tłumaczenie rzuca też ciekawe światło na objaw chromania przestankowego, który spotyka się też u pewnych osobników cierpiących na żyłaki, lub na zapalenie żył o charakterze dnawym, a wiadomo, że chromanie przestankowe wywołane jest stanami spastycznymi naczyń. Autor stosował w tych przypadkach wstrzykiwanie insuliny, przyczem wyniki były podobne, jak przy miejscowym leczeniu wrzodów żyłakowych, t. j. wyniki były dość zmienne. Zachęcony wynikami *Hedon'a* autor podawał doustnie całkowity wyciąg z trzustki. To leczenie okazało się jeszcze bardziej skutecznym od leczenia insuliną i to zarówno w odniesieniu do zaburzeń skurczowych w naczyniach, które wywołują chromanie przestankowe, jak i w odniesieniu do troficznych zaburzeń skóry.

Podawanie doustne całkowitych przetworów trzustki wzmacnia też znacznie miejscowe działanie insuliny na wrzody żyłakowe. Zdać się, że wpływ wydzielania wewnętrznego rozmaitych gruczołów uczynnia lub wzmacnia działanie przetworów trzustkowych. Tem należy tłumaczyć korzystny wpływ podawania przetworów wydzielania wewnętrznego gruczołów przytarczycznych, jajników lub jąder w leczeniu zapomocą insuliny wrzodów żyłakowych.

Zmieszczenie się, względnie ustąpienie bólów wywołanych przez żyłaki, zarówno drogą pośrednią, jak i bezpośrednią przy opoterapii trzustkowej, autor tłumaczy wpływem przeciwskurczowym leków trzustkowych.

**O seroterapii duru brzuszego. (A propos de la sérothérapie de la fièvre typhoïde).** A. Rodet. *Paris Médical* Nr. 30. r. 1929.

Autor podaje niniejsze uwagi z powodu krytyki i dyskusji, jaka wywiązała się w lekarskim towarzystwie lugduńskim na temat stosowania surowicy przeciwdurowej, podanej przez autora.

Surowica ta uzyskana jest z krwi końskiej za pomoca dożylnych wlewań hodowli prątków

Eberth'a, wyhodowanych na buljonie, lecz pozbawionych w znacznej mierze ciał bakteryjnych przez centrifugowanie lub sączenie. Ta surowica została oddana do doświadczalnej już przed dwudziestu laty. Autor podaje cały szereg wybitnych badaczy, którzy wyrażali się dodatnio o powyższej seroterapii.

Co się tyczy ciepłoty chorych durowych, leczonych przy pomocy surowicy, autor podkreśla, że ciepłota w pewnej liczbie przypadków zaczyna opadać bezpośrednio po wstrzyknięciu surowicy i po paru dniach znika zupełnie. Dotyczy to przypadków, w których surowicę zastosowano w przeciągu pierwszych pięciu dni choroby; a zatem chodzi tu istotnie o poronny przebieg duru pod wpływem leczenia. W innej liczbie przypadków surowicę wstrzykiwano kilkakrotnie, przyczem zauważono wyraźne złagodzenie objawów chorobowych i ciepłoty po każdym wstrzyknięciu do stanu bezgorączkowego.

Wpływ surowicy na ogólny stan chorego jest bardzo wyraźny. Wyniki korzystne obserwowano także po stosowaniu surowicy w późnym okresie cierpienia. Na podstawie doświadczenia autora, wyrażonego w załączonych do pracy tablicach, wynika, że skutek seroterapii jest tem korzystniejszy, im wcześniej przeprowadzono leczenie. W szczególności zaś przypadki leczone już w pierwszych sześciu dniach zupełnie nie wykazują śmiertelności. Spada również czas trwania choroby, jak i liczba i ciężkość powikłań oraz nawrotów.

Autor podaje następujące wskazówki do skutecznego stosowania surowicy w durze brzuszny: 1. surowicę należy stosować jak najwcześniej nawet przed bakteriologicznym ustaleniem rozpoznania i to tem bardziej, że niema przeciwwskazań do stosowania surowicy; 2. surowicę należy stosować indywidualnie; 3. długość przerwy między wstrzykiwaniami surowicy zależy od przebiegu choroby. Jeżeli ciepłota nie spada, należy powtórnie wstrzyknąć surowicę po upływie 48-miu godzin, następny zastrzyk można zrobić, jeśli ciepłota przestanie się obniżać, względnie wykazuje skłonność do podwyższania się; 4. liczba wstrzyknięć waha się zazwyczaj od 1 do 3, w razie potrzeby można wstrzyknąć jeszcze czwarty lub piąty raz surowicę; 5. zasadnicza dawka surowicy wynosi 20 ccm. w przypadkach cięższych należy wstrzykiwać 25 lub 30 ccm. Jeszcze wyższe dawki nie są polecenia godne zwłaszcza, że mogą się stać przyczyną objawów choroby posurowiczej; 6. autor przestrzega przed stosowaniem innych środków przy surowicy, zwłaszcza środków przeciwgorączkowych lub kąpieli.

Autor sądzi, że niezbyt korzystne wyniki, jakie podają inni badacze, należy odnieść do nieodpowiedniego, a zwłaszcza zbyt schematycznego stosowania surowicy. Nie ulega jednak kwestji, że istnieją też przypadki odporne na działanie surowicy, jak to się spotyka w odniesieniu i do innych surowic czy leków. Ta odporność może zależeć częściowo od natury epidemii, chodź tu może o zakażenia paradurowe, zwłaszcza pałeczką paraduru B, która w przeciwieństwie do pałeczki A odznacza się dużą odpornością względem tej surowicy. Tłumaczenie oporności wobec tej surowicy nie należy szukać, według autora, w szczególnem umieszczeniu się pałeczek Eberth'a (drogi żółciowe, płuca i t. p.) ale raczej w istnieniu innego czynnika bardzo częstego jakim jest zakażenie dotkliwe rozmaitymi drobnoustrojami, jak n. p. streptokokkami, enterokokkami, stafilokokkami, bacillus perfringens i t. p. Wielu badaczy, między nimi i autor, podkreślało



częstość zakażenia mieszanego w durze brzuszny, zwłaszcza w późniejszych okresach choroby. Z licznych badań autora wynika, że właśnie w przypadkach duru brzusznego, które okazały się odporne na surowicę przeciwdurową — wyhodowano z krwi tych chorych rozmaite drobnoustroje, obok istniejącej pałeczki durowej. Autor podkreśla też, że w tych przypadkach, w których wyhodowano ze krwi tylko pałeczkę durową, może jednak istnieć zakażenie mieszane, gdyż wykazanie zakażenia dodatkowego wymaga innej, subtelnej techniki, którą nie zawsze się stosuje w tych przypadkach. Nadto należy nadmienić, że może też istnieć zakażenie dodatkowe mimo, iż drobnoustroje zakażenia dodatkowego nie znajdują się we krwi krążącej.

Powyższe uwagi tłumaczą niedostateczne niekiedy wyniki leczenia duru brzusznego zapomocą surowicy autora. W razie stwierdzenia zakażenia mieszanego można z powodzeniem stosować obok surowicy przeciwdurowej, także odpowiednią surowicę przeciw zakażeniu dodatkowemu.

**Leczenie gościa zapomocą emanacji radu i toru. (Le traitement des rhumatismes par l'émánation de radium et de thorium). H. Dausset i Massina. Paris Médical. Nr. 26, r. 1929.**

Istnieje wiele metod stosowania emanacji radu albo toru. W Niemczech stosuje się najchętniej metodę inhalacji w odpowiednich pokojach — emanatorjach. Często stosuje się też kąpiele radioaktywne (zwłaszcza w miejscach kąpielowych) lub podskórne wstrzykiwania wód mineralnych radioaktywnych, albo wreszcie przemiany odbyticy i esicy zapomocą gazu, zawierającego emanację toru lub radu.

Autorowie stosowali podskórnie wstrzykiwania radu i toru pod postacią tlenu zawierającego emanację tych ciał.

W ten sposób leczono wielu chorych z rozmaitymi cierpieniami, z pośród których autorowie wybrali tylko przypadki gościa, leczonego powyższą metodą.

Technika wstrzykiwań. Materiał do wstrzykiwań autorowie otrzymywali przepuszczając tlen przez naczynia, w których znajdowały się stałe sole radu lub toru. Wstrzykiwania dokonywano codziennie lub co drugi dzień, w okolicę bolesnego stawu. Po wstrzyknięciu, w miejscu wstrzyknięcia powstawały podskórne pęcherze zawierające tlen, które niebawem znikły.

Dawki. Ilość radu wstrzykiwanego każdorazowo wynosiła 150 milli-micro-curie, gdyż tyle właśnie wynosi emanacja danej próbki radu w przeciągu 24-ch godzin. Wspomnianą ilość emanacji pobierano z naczynia co 24 godziny przepuszczając początkowo 40, następnie 80 cm. tlenu. W ten sposób chorzy, otrzymując 20 zastrzyków, otrzymywali 3.000 milli-micro-curie radu.

Technika wstrzykiwania toru była odmienna. Ponieważ tor wydziela 20 millimicro-curie w przeciągu 1 minuty, przeto dawkę emanacyjną można było oznaczyć zapomocą czasu przepuszczania tlenu przez naczynie zawierające sól toru. Pierwsza dawka wynosiła 10 do 15 cm. tlenu, przepuszczonego w przeciągu 1 minuty przez naczynie z torem. Następne wstrzykiwania zawierały większą ilość emanacji toru w tej samej jednak ilości tlenu, którą przepuszczano przez naczynie z torem w czasie co-

## FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać  
uwagę  
na znak  
ochronny



Zwracać  
uwagę  
na znak  
ochronny

# VITTEL

## GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**  
**Podagra-Dna. Piasek mo-**  
**czowy (Kamienie nerkowe)**  
Artretyzm.

## SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**  
**Kamienie żółciowe —**  
**Obstrukcja**  
**Niedomoga Wątroby.**

Sezon od 20 Maja -- 25 Września.

**NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY**

raz dłuższym, dochodząc do 5-ciu lub 6-ciu minut. W ten sposób pierwsza dawka toru, wynosząca 20 milli-micro-curie wzrastała do 100 lub 120 milli-micro-curie. W ciągu trwania leczenia chorzy otrzymywali do 2,400 milli-micro-curie, choć wyniki dodatnie nieraz spostrzegano i po 1,000 milli-micro-curie.

Ilość wstrzyknięć. Naogół korzystny wynik leczenia chorzy odczuwali już po 7-miu wstrzyknięciach, klinicznie można było stwierdzić poprawę po 12-tem wstrzyknięciu, poczem ta poprawa wzmagala się do 20-tego lub 24-tego wstrzyknięcia. Dalsze wstrzyknięcia pozostawały bez widocznego skutku. O ile początek korzystnego wy-



niku nie zaznaczył się koło 15-tego wstrzyknięcia, wówczas trzeba było liczyć się z bezsilnością omanianego leczenia.

Na podstawie 2,000 wstrzyknięć autorowie stwierdzili całkowitą tolerancję chorych na powyższy sposób leczenia. Autorowie też stwierdzają, na podstawie osobno przeprowadzonych doświadczeń, że korzystne wyniki odnieść należy bezwzględnie do toru lub radu a nie do tleniu.

Najlepsze wyniki otrzymywano w przypadkach gościca podostrego, jak i w przypadkach nieokreślonych a uporczywych bólów stawowych u chorych na dnę. Na podstawie większej lub mniejszej ilości osadu moczanowego w moczu autorowie przypisują powyższemu leczeniu wpływ na przemianę moczanową (? przyp. ref.). Gorsze wyniki otrzymano w przypadkach zmian stawowych na tle reumatyzmu oraz w przypadkach przewlekłego gościca zniekształcającego. Ogólny stan chorych podczas leczenia zwykle się poprawiał. Powyższe leczenie autorowie polecają, jako środek pomocniczy w leczeniu fizykalnym gościca podostrego oraz zmian stawowych na tle dny.

**Efedryna. (L'Ephédrine). S. Bonna-mour i J. Delorme. Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 228. r. 1929.**

Efedryna jest alkaloidem, wyodrębnionym po raz pierwszy przez Yanamashi i Nagai z Tokio w r. 1877 z *ephedra vulgaris*. var. *helvetica* z rodziny Gnetaceae. Roślinę tę spotyka się w Chinach, na Kaukazie, w Turkiestanie i na Węgrzech. W Chinach ta roślina była używana w dawnych bardzo czasach i jest opisana przed 5-ciu tysiącami lat, jako środek napotny, przeciwgorączkowy, wywierający wpływ na krążenie i uspokajający nieżyty. W Europie *ephedra* była stosowana w r. 1870 w Rosji, jako odwar przeciwko gośćcowi. Na południu Syberji i na Kaukazie stosowano ją, jako środek przeciwkłyowy i przeciwdnawy.

Efedryna jest zasadą, topniejącą przy 39.5 do 40.5° C. Jest ona lewoskrętna. Jej wzór chemiczny jest następujący:  $C_8H_9 \cdot CHOH \cdot CH \cdot NH(CH_3)$ ,



wzór ten jest bardzo zbliżony do wzoru adrenaliny tak, że *Ségard* nazwał efedrynę „rodzajem adrenaliny roślinnej”. Efedrynę stosuje się obecnie pod postacią chlorku efedryny.

Efedryna posiada następujące działanie: 1. podrażnia układ współczulny, wywołując zwiększenie żreń, wzmagając ciśnienie tętnicze, skurcze macicy, oraz podrażniając ruchy robaczkowe jelit a zwłaszcza żołądka. 2. Efedryna rozszerza oskrzela, zwiększa wentylację płucną i częstość oddechów. 3. wzmacnia ciśnienie tętnicze mniej silnie i mniej gwałtownie, niż adrenalina, lecz na czas dłuższy. To podwyższenie wynosić może 35 do 40 mm Hg. 4. Efedryna wywołuje miejscowe zwiększenie naczyń na śluzówkach. 5. wzmacnia nieco podstawową przemianę materji. 6. podrażnia wydzielanie śliny, soku żołądkowego, chłonki, a być może, i potu. 7. Dożylne wstrzyknięcie efedryny (0.02 do 0.06 gr.) wywołuje u człowieka silną leukocytozę, zwiększenie się ilości krwinek i hemoglobiny. W dawkach trujących wywołuje porażenie serca, po klonicznych drgawkach. Efedryna w tem stoi wyżej od adrenaliny, że jest mniej jadowita, nie ulega rozszczepieniu pod wpływem soku żołądkowego, a zatem od-

znacza się tem samem działaniem po wprowadzeniu do ustroju drogą doustną, jak i drogą zastrzyków.

Wskazania lecznicze. Niektóre lecznicze wskazania dla efedryny, jakie istniały przed tysiącami lat w Chinach nie utrzymały się, nie mniej jednak wskazania obecne są dość szerokie.

1. Wskazania, jakie wypływają z właściwości efedryny, która podnosi ciśnienie krwi. W przypadkach zapadu, w przebiegu ostrych chorób gorączkowych, niektórzy autorowie stosowali efedrynę ze skutkiem, podobnie jak i w przypadkach skrwawień. Należy tu być jednak bardzo ostrożnym, gdyż efedryna nawet w małych dawkach stosowana, może w tych przypadkach wywołać niemiarowość tętna i inne ujemne objawy. Podobnie też w schorzeniu Addison'a i w stanach obniżonego ciśnienia krwi, efedryna nie spełnia nadziei w niej pokładanych. Na sam przebieg cierpienia efedryna nie miała żadnego wpływu, a podwyższenie ciśnienia u tych chorych było tylko przejściowe i to nie zawsze dało się uzyskać.

2. dychawicy oskrzelowej natomiast efedryna cieszy się dużem powodzeniem zarówno, jako środek leczący, jak i zapobiegający napadom. Według *Ségard'a* działanie efedryny jest szczególnie wyraźne w napadach dychawicowych słabszego stopnia oraz w duszności astmatycznej u chorych z rozedmą. Natomiast w silnych napadach dychawicy zazwyczaj pozostaje bez skutku. *Leopoldi Miller* polecają efedrynę w dychawicy typu odruchowego, zwłaszcza gdy odruch idzie z śluzówki nosa. Inni autorowie polecają podawanie efedryny o ile możliwości w samym początku napadu dychawicy lub przed spodziewanym napadem. Według *Cordier'a* efedryna działa szczególnie korzystnie w objawach zastępczych dychawicy: jak spazmatyczny kaszel, śluzotok z nosa i t. p. Autorowie skłaniają się do zalecenia efedryny przeciwko wszelkiej duszności pochodzenia płucnego.

3. Na podstawie badań *Cben'a*, wielu klinicystów zaleca efedrynę w przypadkach anafilaksji klinicznej, jak np. w przypadkach migreny, pokrzywki, choroby *Quincke'go*, w chorobach posurowiczej oraz w gorączce siennej. W tej ostatniej korzystne wyniki stosowania efedryny notowano w 40 do 80% przypadków leczonych: jako sposób podawania efedryny stosowano pulweryzację nosową 3 do 4%-owego roztworu efedryny lub też podając efedrynę drogą doustną. To leczenie należy przeprowadzić w ciągu paru dni, w dawkach drobnych co dwie godziny lub też co sześć godzin.

4. W oftalmologii stosują efedrynę w celach wywołania zwiększenia żreń, przyczem nie występują zaburzenia ze strony przystosowania wzroku, ani też nie podnosi się ciśnienie śródoczne.

5. W oto-rhino-laryngologii wykorzystują zdolność efedryny zwiększania naczyń śluzówki. Natomiast stosowanie efedryny zamiast adrenaliny dla wzmocnienia znieczulenia miejscowego nie przyjęło się.

6. Niektórzy autorowie polecają efedrynę w celu zwalczania zaparcia stolca typu atonicznego, w opuszczeniach żołądka i w kolkuszu.

Objawy nietolerancji. Niekiedy spostrzega się te objawy po efedrynie zwłaszcza, gdy pierwsze dawki są zbyt wysokie. Do tych objawów należy zaliczyć: błądź, lekkie drżenie, bezsenność, podniecenie, ból głowy, dręszcze, zawroty głowy, bicie serca, uderzenia krwi do głowy, uczucie gorąca, poty, nudności, wymioty, bóle w okolicy żo-



ładka, kolki, biegunki, krwotoki maciczne, zaburzenia w oddawaniu moczu, niekiedy nawet zatrzymanie moczu. *Ségard* oraz *Cordier* podnoszą szczególną wrażliwość na efedrynę, występującą w przypadkach dysfunkcji tarczycy. Dotychczas nie ogłoszono przypadków śmiertelnych po efedrynie.

**Przeciwwskazania.** Autorowie nie zalecają podawania efedryny względnie bardzo ostrożnie jej stosowanie w następujących przypadkach: osłabienie mięśnia sercowego, cukrzyca, choroba *Basedowa*, zmiany w aorcie, angina pectoris, białkomocz, znaczniejsze zaostżenia nieżytu oskrzelowego u chorych z dychawicą oskrzelową, wreszcie ciąża.

**Sposób stosowania i dawki.** Efedrynę wytwarza w Anglii firma *Bourroughs Welcome* pod postacią pastylek o dawce 0.032 gr. chlorku efedryny i w ampułkach po 0.003 gr. rozpuszczonego w 1 cm wody. W Stanach Zjednoczonych wytwarza ją firma *Lily* pod nazwą: *Fedrin*. W Niemczech *Merck* z Darmstadt wytwarza pastylki i ampułki, zawierające po 0.03 gr. efedryny lub też syntetycznego preparatu, posiadającego to samo działanie co efedryna a mianowicie efetoninę. Pastylki efetoniny dają się łatwo dzielić na cztery części, co ułatwia dawkowanie. We Francji laboratorjum *Usines du Rhône* wytwarza syntetyczną efedrynę pod postacią miareczkowanego roztworu lub pastylek o dawce 0.025 gr. Pastylki należy rozpuszczać w ustach. Są one jednak gorzkie, wobec czego należy je popić łykiem wody, co wszakże osłabia ich działanie.

Dawki lecznicze wynoszą zazwyczaj od 0.02 gr. do 0.15 gr. Rozpoczynać należy od dawek małych. W leczeniu astmy *Ségard* podaje na początku napadu 0.025 gr. do 0.030 gr. Po upływie 25-ciu minut, w razie braku wyraźnej poprawy należy podać drugą pastylkę po 0.03 gr.; o ile efedryna dalej nie działa, zbędne jest już dalsze podawanie tego środka. Najwyższa dawka na dobę waha się od 0.12 do 0.50 gr. podzielone na małe dawki. W pokrzywce podajemy trzy do pięciu dawek dziennie w ogólnej ilości 0.05 do 0.15 gr. Dla podtrzymania krążenia dawka wynosi 0.04 do 0.06 gr.

Efedrynę można też podawać drogą per rectum, używając podwójnej dawki doustnej.

Do wstrzyknięć stosujemy ampułki, zawierające 0.03 gr. efedryny.

W gorączce siennej stosujemy pulweryzację nosową jedno-procentowego roztworu efedryny w oliwie lub też trzy-procentowego roztworu wodnego chlorku efedryny. *Berger* i *Eboler* stosują inhalację pięcio-procentowego roztworu.

W oto-rhino-laryngologii stosujemy 2% roztwór; w oftalmologii 4%.

W pedjatrii dawki efedryny nie są jeszcze ustalone. Można stosować po 10 kropli roztworu 3%-ego efedryny, co odpowiada mniej więcej jednemu centygramowi. *Dulaney*, *Anderson* i *Homan* podawali w dychawicy i kokluszu u dzieci ponad jeden rok życia, dawkę dobową 0.16, a dzieciom poniżej jednego roku życia 0.08 gr.

W Niemczech łączą nieraz podawanie efedryny ze skopolaminą i morfiną, dla uniknięcia ujemnych skutków, jakie wywołują te środki. *Ségard* pozwala łączyć efedrynę z aspiryną, papaweryną, theobrominą, błękitem metylenowym, z gardenalem i kofeiną. *Levent* nie widział wzmożonego działania po połączeniu efedryny ze środkami nasercowymi.

**Obliteracja częściej żyły dolnej. (Les obliterations de la veine cave inférieure). B. Cain i Uhry. Revue de Médecine, Nr. 5. r. 1929.**

Autorowie stwierdzają, że zniesienie drożności żyły częściej dolnej (*vena cava inferior*) nie należy do wypadków zbyt częstych, nie mniej jednak istnieje spora liczba prac na powyższy temat, aczkolwiek są one przeważnie kazuistyczne.

Jest rzeczą oczywistą, że zamknięcie krążenia w naczyniu tak wielkiem musi wywołać poważne zaburzenia. Zaburzenia te są szczególnie ciężkie, jeśli zamknięcie tej żyły nastąpi szybko. Najczęściej jednak zamknięcie światła żyły częściej dolnej występuje wolno, co pozwala na wytworzenie się krążenia ubocznego, które obok obrzęku, jest jedną z głównych cech rozpoznawczych omawianego schorzenia.

W etjologii możemy odróżnić dwie zasadnicze grupy przyczyn: *thrombophlebitis infectiosa* tworzy pierwszą grupę, a jako przyczynę tego schorzenia należy przede wszystkim wymienić zakażenie połogowe, znacznie rzadziej zaś dur brzuszny, grype, gruźlicę, kiłę, cholera, zimnicę i t. p. 2) zamknięcie przez guz lub przez ucisk guza, *Chabres* i *Gavin* podają przypadek przebiecia ściany i zatkania światła żyły częściej dolnej przez pierwotnego raka wątroby. Najczęściej jednak guz uciska żyłę bądźto bezpośrednio, bądź też za pośrednictwem tkanki zapalnej. Wszystkie guzy tej okolicy jamy brzusznej mogą ucisnąć żyłę częściej dolną. I tak należy tu wymienić: raka wątroby, nerki, nadnercza, jajnika, macicy, głowy trzustki, osteosarcoma kręgosłupa lub miednicy. Następnie: tętniaki tętnicy głównej, znaczne powiększenia gruczołów chłonnych na tle nowotworowe, bąblowicę wątroby, kilaki i ropniaki wątroby, które mogą się zachowywać podobnie, jak sprawy nowotworowe. Wreszcie może tu chodzić o chirurgiczne podwiązanie żyły z powodu urazu. W bardzo rzadkich przypadkach może istnieć wrodzone zamknięcie żyły częściej dolnej.

**Anatomja i fizjologia patologiczna.** Zależnie od miejsca zamknięcia żyły częściej dolnej wytwarzają się trzy typy dodatkowego krwotoku.

1. Zamknięcie w jednej trzeciej dolnej części *venae cavae inferioris* wytwarza sieć naczyń kollaralnych trojakiiego rodzaju: przednia, boczna i tylna. Przednia sieć krążenia ubocznego powierzchowna dochodzi od *vena saphena interna* do pępka, skąd jedna gałąź wpływa do *vena mammaria interna* oraz do żył międzyżebrowych, druga zaś dochodzi do sieci bocznej. Głęboka przednia sieć utworzona jest przez *vena epigastrica* i *mammaria interna*. Sieć boczna powierzchowna odchodzi od *vena saphena interna* i dochodzi do *vena axillaris*, sieć zaś boczna głęboka łączy *venae circumflexae iliacae* z brzusznyimi odgałęzieniami *venae lumbalis*. Sieć tylna przebiega przed kręgosłupem, łącząc się z *vena azygos* oraz z siecią boczną. Część krwi przechodzi przez *vena portae*, korzystając z połączeń między tą żyłą a żyłą częściej dolną.

2. Zamknięcie w środkowej jednej trzeciej części, poniżej ujścia żył nerkowych, daje krążenie uboczne przede wszystkim typu sieci tylnej. Jeżeli żyły nerkowe są również zaczopowane, wówczas krew płynie połączeniem między nerkami *vena azygos* i *vena lumbalis*.

3. Jeżeli zamknięcie nastąpi w górnej jednej trzeciej żyły częściej, wówczas krew płynie przez



vena azygos, przez żyły leżące przed kręgosłupem oraz przez anastomozy między żyłą braminą a żyłą częścią górną i przez żyły ponadpepkowe.

Z czasem krążenie uboczne wzmacnia się coraz bardziej i przechodzi na całą sieć jamy brzusznej.

Co się tyczy zmian chorobowych, mogą one tworzyć zamknięcie samej żyły nie dotykając jej ścian, względnie zmiany te mogą niszczyć tylko jedną z jej błon. Rzadziej dochodzi do przebiccia ściany i bujania nowotworu w świetle naczynia. Jeżeli ucisk guza na żyłę częścią dolną dochodzi do skutku zapomocą tkanki zapalnej, wówczas powstaje endophlebitis obliterans.

Wszyscy badacze są zgodni co do tego, że zamknięcie żyły częściej dolnej poniżej ujścia żył nerkowych nie wywołuje żadnych zmian w narządach jamy brzusznej. O ile ten ucisk nastąpi wyżej, wówczas nerki są przekrwione, przyczem występuje też przekrwienie i powiększenie wątroby i śledziony oraz wybroczyny na śluzówce przewodu pokarmowego.

**Objawy.** Około 1/3 przypadków zatkania żyły częściej dolnej może przebiegać bez objawów klinicznych i stwierdza się je tylko na sekcji. W pozostałych przypadkach ucisk na żyłę częścią dolną, wywołuje powstanie krążenia ubocznego i obrzęków.

Obrzęki rozpoczynają się na kostkach i postępują ku górze, zajmując uda, części rodne, oraz dolną część powłok jamy brzusznej i okolice krzyża; wyjątkowo tylko obrzęki te są jednostronne. Bardzo szybko dochodzą one do znacznego stopnia.

Objawy krążenia ubocznego pojawiają się zazwyczaj po obrzękach. Pierwsze objawy ubocznego krążenia spostrzega się w okolicy pachwin a następnie pępka. Żył krążenia ubocznego rozszerzają się znacznie, tworząc liczne anastomozy; niekiedy można stwierdzić przy osłuchiwaniu żył wyraźny szmer. Obok obrzęku i ubocznego krążenia pojawia się unieruchomienie chorego oraz bóle w kończynach dolnych, w brzuchu i krzyżu.

1. Zamknięcie dolnej żyły częściej w części dolnej daje zazwyczaj obrzęki i uboczne krążenie w stopniu niezbyt znacznym, a nawet może przejść bez wyraźnych objawów klinicznych.

2. Zamknięcie dolnej żyły częściej w jej części środkowej, poniżej ujścia żył nerkowych, daje podobne objawy, lecz bardziej wyraźnie i wyżej postępujące.

3. Zamknięcie dolnej żyły częściej ponad ujściem żył nerkowych daje objawy jeszcze silniej wyrażone, przyczem w moczu pojawia się białko, nerki nie wykazują jednak takich zmian, jakie spotykamy przy zapaleniu nerek, ilość moczu nie jest zmniejszona wydzielanie nerkowe jest prawidłowe, brak też wałeczków. Jedynie, gdy ucisk dolnej żyły częściej w tem miejscu nastąpi bardzo szybko, wówczas obok bólów w krzyżu, pojawiają się krwinki w moczu, którego ilość jest zmniejszona.

4. Zamknięcie dolnej żyły częściej w bardzo wysokim miejscu wywołuje objawy podobne do wyżej opisanych, lecz w stopniu bardzo silnym. W tych też przypadkach spotykamy powiększenie wątroby i śledziony. Występuje znaczny brak apetytu, często wymioty i biegunka. Przesiek w jamie brzusznej nie zawsze się pojawia.

Przebieg i powikłania zależą w znacznym stopniu od natury schorzenia, które wywołało uciśnięcie dolnej żyły częściej.

W przypadkach zakaźnych (phlebitis infectiosa) od początku stwierdzamy gorączkę i ogólne objawy zakażenia, przyczem mogą się zdarzyć rozsiane rop-

nie a także zapalenia wsierdza. Powstanie uciśnięcia może się objawić nagłym i ostrym bólem w okolicy krzyża oraz krwimoczem, o ile żyła jest uciśnięta na wysokości ujścia żył nerkowych.

Ucisk spowodowany przez nowotwory, występuje wolno, dlatego też wolno powstają i objawy chorobowe.

Czas trwania choroby jest zazwyczaj długi, zwłaszcza jeżeli uboczne krążenie wytworzy się w znacznym stopniu. *Parkis, Weber* podawali 15-cie lat, *Schaltok* 28 lat. Wspomniano już wyżej, że uciśnięcie żyły w dolnych jej częściach może zupełnie nie wpływać na skrócenie życia chorego.

Naogół jednak, bez względu na długość choroby, cierpienia, objawy chorobowe dają rokowanie poważne. Chory z trudnością może stać, zwłaszcza z powodu obrzęku części rodnych i brzucha. Zaburzenia przewodu pokarmowego utrudniają odżywianie, tak że żywy kontrast tworzy wychudzona górna część ciała z obrzękami na brzuchu i dolnych kończynach. Na skórze pojawiają się wybroczyny i owrzodzenia, notowano też martwicę dolnych kończyn. Śmierć może nastąpić wskutek krwotoków żołądkowych i jelitowych, względnie nerkowych. Często występują zawały w płucach (według *Vimont'a* 16 razy na 121 przypadków) które są przyczyną śmierci. *Rendu* widział śmierć z powodu zatoru serca prawego. Zazwyczaj śmierć następuje z powodu ciaractwa, mocznicy, osłabienia serca lub z powodu zasadniczego schorzenia.

Rozpoznanie jest względnie łatwe, gdyż wyżej opisane objawy odbiegają daleko od obrzęków, wywołanych schorzeniem serca lub nerek. W przebiegu marskości wątroby zasadniczym objawem jest płyn w jamie brzusznej, a krążenie uboczne nie dochodzi nigdy do tych rozmiarów, jakie charakteryzują uciśnięcie dolnej żyły częściej. Obrzęki pojawiają się późno i są zazwyczaj ograniczone. Zatkanie żył wątrobowych nie daje płynu w jamie brzusznej a krążenie uboczne też jest nieznacznego stopnia, natomiast pojawia się żółtaczką, powiększenie wątroby i śledziony.

Leczenie. *Lombardini* sądzi, że omawiane cierpienie nie może ustąpić i jest nieuleczalne. Autorowie mniemają, że w niektórych przypadkach, jak n. p. w ich własnym, ucisk na dolną żyłę częściej może ustąpić i jeśli w tym czasie nie doszło do zmian w świetle naczynia, wówczas drożność naczynia może być przywrócona. Teoretycznie istnieje możliwość chirurgicznego uwolnienia żyły częściej od ucisku, co jednak praktycznie nie było nigdy dokonane.

**Mechaniczne środki czyszczące w leczeniu zapaleń okrężnicy i zaparcia stolca. (Les laxatifs mécaniques dans le traitement de l'infection colitique et de la constipation). A. Tardieu. Revue de Médecine. Nr. 5 r. 1929.**

Z pomiędzy wielu środków mających na celu zwalczanie zaparcia stolca, najmniej uwagi poświęcono we Francji środkom, należącym do grupy ciał kolloidowych, śluzowatych (mucilago). *P. Brousse* w swej pracy na powyższy temat twierdzi, że środki śluzowate odpowiadają trzem zasadniczym wskazaniom w leczeniu zaparcia stałego: 1. łagodzą one podrażnioną śluzówkę jelit. 2. powiększają objętość kału a zmniejszają jego suchość. 3. przyspieszają posuwanie się kału i pozwalają na lepsze wyzyskanie robaczkowych ruchów jelit.



Ciała śluzowate, do których należy siemie lniane, nasienie psyllium i agaragar są to substancje chemiczne nie dość ściśle określone, pochodzenia roślinnego, które w wodzie nie rozpuszczają się lecz znacznie pęcznieją. Ciała śluzowate w stanie napężenia posiadają właściwość, jakgdyby żelatyny, z trudnością oddają wodę, wskutek czego powiększają masę kału, nie wywołując kolki ani wzdęcia lub swędzenia odbytnicy. *Schindler* zaleca środki śluzowate w przypadkach nie tylko zaparcia typu przewlekłego, ale też i wywołanych przez leki toksyczne, jak n.p. przetwory makuwca lub nikotyny. Omawiane środki posiadają według *Noorden'a* szczególne znaczenie w zwalczaniu zaparcia stolca, wywołanego przez nieodpowiednią higienę życia, w krajach cywilizowanych, wskutek niedostatecznego ruchu fizycznego, zmniejszenia ilości posiłków dziennych, spożywania mniejszej ilości chleba, kartofli, ryżu i t. p. (zawierających ciała tworzące masę kałową).

Autor poleca płynną parafinę a jeszcze chętniej ciała śluzowate w leczeniu zaparcia stałego, wywołanego licznymi schorzeniami jelit, jak n. p. colitis, typhlocolitis, perienterocolitis i t. p.. W tych przypadkach uregulowanie stolca usuwa zarazem jadowite produkty zapalne z treści jelitowej, przyczem ciała śluzowate nie wywołują zupełnie ani bólów ani kolki, jak to się często dzieje przy użyciu innych środków przeczyszczających.

*Cavadias* z Londynu zaleca w przypadkach przewlekłego zaparcia z objawami dyspepsji żołądkowej, bólów i zawrotów głowy, depresji psychicznej i bicia serca stosowanie w przeciagu pierwszego tygodnia preparatów organo-terapeutycznych, w ciągu drugiego tygodnia lauwatw z oliwy; trzeciego zaś tygodnia mechanicznych środków przeczyszczających. Obok tego należy oczywiście stosować ogólne zasady higieny. W następnym okresie leczenia *Cavadias* podaje wyciąg spirytusowy z cascara sagrada, podofilinę, fenolfaltaleinę wreszcie pigułki z aloesu i mydła. Przerwa pomiędzy tymi dwoma okresami powinna wynosić piętnaście dni, w przeciagu których autor zaleca podawanie środków z grupy soli w słabym roztworze.

*Govaerts* w przypadkach uporczywego zaparcia stolca po durze brzusznej i innych chorobach wywołujących przewlekłe zaparcia, zaleca w pierwszym okresie podawanie przeczyszczających środków mechanicznych, zgębnikowanie dwunastnicy i odpowiednią dietę. W drugim okresie podaje bismut, zaczyna mlekowe oraz dietę mało azotową. W trzecim okresie *Govaerts* stosuje wakcyno-terapię doustną z wyciągami żółci, oraz podaje przeciwko spastycznemu stanowi jelit papawerynę lub atropinę, obok stosowania ciepła; przeciwko zaś stanom atonicznym jelit stosuje masaż brzucha, faryzacje i nuxvomica. W czwartym okresie autor zwalcza złe trzymanie się chorego, względnie opuszczenie narządów jamy brzusznej i reguluje czynność jelitową zapomocą wyciągów z żółci albo mechanicznych środków przeczyszczających.

Autor dołącza do mechanicznych środków przeczyszczających belladonnę lub atropinę, w przypadkach zaparcia stolca ze stanami spastycznymi.

**Hydrarthroza okresowa wyleczona ergotaminą. (Hydrarthrose périodique. Guérison par le tartrate d'ergotamine). R. Weismann-Netter. Soc. Méd. des Hôp. Nr. 25, r. 1929.**

Chora lat 26, u której wywiady nie wykazują nic szczególnego, poza wycięciem wyrostka robacz-

kowego, zachorowała przed trzema laty. Cierpienie chorej polega na obrzęku prawego kolana, który to obrzęk pojawia się z całą dokładnością, co 7 dni i trwa przez 3 dni. Chora odczuwa z początku obce uczucie w kolanie, które zaczyna brzęknąć, najczęściej w nocy. Badanie fizykalne wykazuje zaczerwienienia skóry nad kolaniem i wyraźny objaw pływania rzepki. Właściwego bólu chora w kolanie nie odczuwa. Między napadami kolano nie wykazuje żadnych zmian, gruczoły chłonne, pachwinowe są stale niepowiększone, można jednak stwierdzić wyraźny zanik m. czterogłowego uda. Zdjęcie promieniami Roentgena nie wykazuje żadnych zmian. Poza tem chora łatwo się poci, a ciepłota ciała waha się między 37,3 do 37,6° rano a 37,6 do 38,1° wieczorem. Powyższy stan podgorączkowy nie znajduje tłumaczenia w żadnych zmianach narządów wewnętrznych. Tetno i ciśnienie krwi prawidłowe. Nie można też wykazać żadnej zależności między okresem pojawianiem się płynu w prawym stawie kolanowym a periodami, gdyż jedno i drugie posiada odrębną, ściłą okresowość. W ciąży chora nie zachodziła, mimo, że od paru lat jest mężatką. Badania moczu i podstawowej przemiany materji nie wykazują odchyśleń od normy. Odczyn na tuberkulinę prawidłowy, nie stwierdzono też żadnych objawów kiły, a odczyn Wa. zarówno we krwi, jak i w płynie wydobytym z kolana jest ujemny. Brak też zmian w narządach kobiecych.

Badanie płynu wydobytego ze stawu kolanowego wykazuje: odczyn Rivalty dodatni, pod mikroskopem niewiele krwinek i równa ilość leukocytów i limfocytów. Płyn szybko krzepnie a posiewy z niego dały wynik ujemny, jak i wstrzyknięcie płynu śwince morskiej. Płyn ten zawiera 5,56 % białka, 0,034 % mocznika, 3,3 mlgr. % kwasu moczowego.

We krwi znaleziono 0,56 pro mille mocznika, 1,55 pro mille cukru, 1,73 pro mille cholesterolu, 6,09 pro mille chlorków,  $PH = 7,22$ . zasób zasad 51,6 %. Badania dotyczące napięcia układu węgetatywnego nie dały żadnych pozytywnych wyników mimo wielokrotnego ich powtarzania według rozmaitych sposobów badania.

U chorej stosowano cały szereg leków, jak tyreoidea, wyciąg z jajników, z przysadki mózgowej atropina, adrenalina, zasady w znacznej ilości, kwas fosforowy w dużych dawkach, autohemoterapię, pepton. atophan; dożylnie wstrzykiwanie chlorku wapnia, wreszcie wstrzykiwanie bizmutu (Quinby).

Po półtora roku próżnych usiłowań leczniczych zasosowano u chorej wstrzykiwania ergotaminy w dawce 1 ccm roztworu 0,05 % -ego. Po pierwszym wstrzyknięciu obrzęk wystąpił ze znacznie większą niż kiedykolwiek. siłą. Mimo to chora otrzymywała dalsze wstrzykiwania w liczbie 7-miu, co drugi dzień. Po każdym wstrzyknięciu występowały bóle w jamie brzusznej, nudności a niekiedy wymioty. Po tem leczeniu obrzęk kolana zniknął zupełnie i dotychczas się nie pojawił. Godzi się też nadmienić, że periody chorej dotąd zupełnie prawidłowe, straciły swą prawidłowość w 7 miesięcy później zaś chora zaszła w ciążę. Podwyższona ciepłota również zniknęła.

Autor sądzi, że powyższe cierpienie należy może uważać za analogję do miejscowej pokrzywki, względnie do obrzęku Quinckego. Nie mniej jednak wydobyty płyn był typu zapalnego a nie przesączynowego. Godzi się też zaznaczyć, że chora nie wykazywała żadnych cech sympatykotonicznych, podczas gdy ergotamina jest typowym środkiem osłabiającym napięcie nerwu współczulnego.



W dyskusji. *Etienne May* podkreśla znaczną ilość białka w płynie, wydobytym ze stawu kolanego, co i on również spostrzegał, stwierdzając przytem, że wysięki natury naczynio-ruchowej mogą być bogatsze w białko, aniżeli wysięki zapalne. *A. Tzanek* podkreśla wystąpienie ciąży po leczeniu ergotaminą; w swej praktyce widział dwa przypadki pod tym względem analogiczne. W literaturze podnoszono już wpływ gýnergeny na bezpłodność u bydła rogatego.

**Czynnik pozanerkowy w diurezie, wywołanej przez organiczne połączenia rtęci. (Le facteur extrarénal dans la diurèse par les composés mercuriels organiques). Loeper i Duron. Soc. Méd. des Hopit. Nr. 25. r. 1929.**

Odkrycie nowych połączeń cyklicznych rtęci jako środka moczopędnego, wznowiło niewyjaśniony dotychczas problem diurezy. Niektórzy autorowie przypisują nerce wyłączone znaczenie w diurezie, wywołanej wstrzykiwaniem preparatów rtęciowych. Nie ulega żadnej kwestji, że pewne ilości rtęci, wydzielając się drogą nerek pobudzają ich moczopędną czynność, bez wątpienia też rtęć wpływa wybitnie na komórkę wątrobową i niektórzy autorowie, jak *Jendrasik*, odnoszą moczopędny wpływ rtęci do wpływu tego ciała na wątrobę w kierunku zwiększenia ogólnej ilości krwi i zmniejszenia osmotycznego ciśnienia białek. Według *Bluma* rtęć mobilizuje wapń i zmniejszając równowagę mineralną ustroju (zwłaszcza tkanek) wywołuje diurezę. Autorowie badania swe przeprowadzili nad neptalem\*, który w dawkach pół do półtora ccm sprzedajnego roztworu, zazwyczaj nie wywołuje żadnych ujemnych skutków.

Neptal powoduje u człowieka zdrowego diurezę dochodzącą do 1500 ccm moczu. U chorego z obrzękami ilość moczu dochodzić może po wstrzyknięciu neptalu do 4 lub 5-ciu litrów. Badania nad rolą wątroby, po wstrzyknięciu neptalu nie wykazały wybitnych różnic w przemianie węglowodanowej, natomiast można było wyraźnie wykazać, że neptal wywołuje zmiany w odniesieniu do azotu i siarki, przyczem te zmiany są znacznie wyraźniejsze u chorych, aniżeli u zdrowych. Wskaźnik azotowy *Boucharda* zwiększa się stale, podobnie też wskaźnik siarki utlenionej. Wskazuje to na to, że zdolność utleniająca wątroby, pod wpływem neptalu, wzrasta się.

Badanie współczynnika azotowego może także służyć, jako wskaźnik dla rokowania a mianowicie: współczynnik ten maleje w tych przypadkach, w których neptal pozostaje bez działania.

Nadto autorowie badali wodochłonność skóry pod wpływem neptalu, stosując w tym celu metodę badania, podaną przez *Mac Clure'a*. Jak wiadomo metoda ta polega na dokładnym wstrzykiwaniu określonej ilości płynu fizjologicznego i notowaniu czasu, w przeciągu którego płyn ten ulega wessaniu. Badania te wykazały, że wodochłonność skóry zwiększa się pod wpływem neptalu już u człowieka zdrowego, znacznie więcej jednak u chorego z obrzękami.

Dalsze badania autorów wykazały, że ilość cholesteryny we krwi pod wpływem neptalu zmniejsza się, co wskazuje na szybsze wydzielanie cholesteryny przez wątrobę. Niekiedy też stwierdzano

zmianę w stosunku globulin do albumin, na korzyść pierwszych.

Najbardziej może stałym zjawiskiem, towarzyszącem wstrzykiwaniu neptalu, są różnice ilości wapnia we krwi. Pod wpływem neptalu ilość wapnia we krwi u ludzi zdrowych zwiększa się od 15-tu do 50-ciu ctg pro mille, u ludzi chorych podwyższenie to jest również dość znaczne, gdyż wynosi 8 do 11-tu ctgr pro mille.

Te badania dowodzą w sposób wyraźny, że neptal wpływa wybitnie na czynniki pozanerkowe w wywoływaniu diurezy, w szczególności zaś na wątrobę i tkanki, przyczem nie należy jednak zapominać, że i wpływ neptalu na nerki w sposób bezpośredni nie ulega wątpliwości.

Z. Gorecki.

## CHIRURGJA

**Przyczyny i mechanizm powstawania zatorów pooperacyjnych (Causes et mécanisme de l'embolie post-opératoire)** — temat programowy VIII Zjazdu Międzynarodowego Chirurgów. *Forgue-Ritter. La Presse Méd.* Nr. 66, sierpień 1929.

Częstość występowania zatorów pooperacyjnych, większa naogół obecnie niż w latach dawniejszych, waha się od 0,12% do 0,27%; powikłanie to występuje przeważnie po operacjach w jamie brzusznej, zwłaszcza w małej miednicy — a więc we włókniakach i raku macicy, po wyluszczeniu gruczołu krokowego i t. p. Najczęstszy wiek — 40 do 70 lat.

W patogenezie powstawania zakrzepów i zatorów pooperacyjnych grają decydującą rolę 3 czynniki: zwolnienie miejscowe krwioobiegu, zmiany pooperacyjne własności fizyko-chemicznych krwi i wreszcie — co jest zdaje się najważniejsze — uszkodzenie śródbłonna i pozostałych warstw ściany naczyniowej. Wskutek zwolnienia krwioobiegu warstwa przysięcienna krwi staje się bogatsza w ciała białe i płytki krwi i w następstwie tego wzrasta ich zdolność zlepna wzajemna i ze ścianą żyły. Własności fizykochemiczne krwi po operacji zmieniają się w sposób następujący: wzrasta ilość globulin w stosunku do albumin, zwiększa się ilość włókienka i wzrasta się zdolność jego wypadania, jak również krzepliwość krwi. Uszkodzenie śródbłonna żylnego przyczyni się do skutku najczęściej pod wpływem drobnoustrojów i ich jądów, przyczem pewną rolę grają tu, jakoby, częste wstrzykiwania dożylnie różnych leków.

Jeśli chodzi teraz o ostronę kliniczną całego zagadnienia, to podkreślić należy na wstępie wpływ epidemji grypy na wyraźne zwiększenie się częstości powstawania zakrzepów pooperacyjnych w ostatnich dziesiątkach lat. Dlatego też w okresie nagminnego szerzenia się tego schorzenia wskazania do operacji wogóle należałoby znacznie ograniczyć.

Następnie, zważywszy tę rolę wybitną, jaką gra w powstawaniu zakrzepów i zatorów pooperacyjnych zakażenie, należy dążyć w czasie zabiegu do maksymalnej aseptyki, a zakażenie pochodzenia włośnego (enterokokki, prątki okrężnicy) zwalczać odpowiednimi szczepionkami i surowicami. Poza tem sprzyjają powstawaniu zakrzepów miażdżenie i szarpacie tkanek w czasie operacji, długotrwała narkoza i zastosowanie ułożenia *Trendelenburga*. Po operacji należy zwalczać zastoje w krążeniu krwi żyłnej przez wczesne bo, od drugiego dnia po operacji,

\* Neptal — francuski preparat rtęciowy, stosowany też z powodzeniem w Polsce.



wykonywanie rozległych skurczów mięśniowych — ruchy kończyn, głębokie oddechy („promenade au lit“).

Zakrzepy w zakresie dolnych kończyn są mniej niebezpieczne, ponieważ zastosowane w porę unieruchomienie ustrzeże chorego od zatoru. Groźniejsze bez porównania są zakrzepy w zakresie żył małej miednicy, których jedynymi narazie objawami mogą być zwiększenie częstości tętna i stany podgorączkowe.

Klinicznie zator płucny ma albo przebieg gwałtowny, który zaraz lub w ciągu paru minut sprowadza śmierć, albo — względnie łagodny, cechujący się bólem w klatce piersiowej, dusznością i krwiotęciem; w tej ostatniej postaci objawy te mogą powtarzać się.

**Wyniki leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy zapomocą wycięcia ściany żołądka, resectio ventriculi (Résultats de la résection pour ulcère gastrique et duodénal)** — temat programu VIII Zjazdu Międzynarodowego Chirurgów, **Lardenois-Rossi Scalone Schoemaker**. *La Presse Méd.* Nr. 66, sierpień.

Śmiertelność pooperacyjną po wycięciu ściany żołądka udało się obniżyć w ostatnich latach do 5%, — a to dzięki odpowiedniemu przygotowaniu chorych do operacji, dzięki znacznemu udoskonaleniu techniki operacyjnej, i wreszcie, postępom w znieczuleniu. Śmiertelność ta nie zależy ani od sposobu operowania, ani od umiejscowienia wrzodu. Wyleczenia otrzymuje się w 90 — 98%. Brak wyników po operacji zależą zwykle od niedostatecznie rozległego wycięcia ściany żołądka lub też od wzrostów pooperacyjnych, powodujących zaburzenia w drożności przewodu pokarmowego z następstwem upośledzeniem żołądka, ruchowo-wydzielniczym.

Przyczyną śmierci po operacji bywa: zranienie przewodu żółciowego wspólnego lub trzustki, krwotok do jamy brzusznej, krwotok do światła przewodu pokarmowego, zapalenie pooperacyjne, zapalenie płuc i inne.

Jeśli porównać wyniki lecznicze po operacjach wycięcia ściany żołądka i zwykłym zespoleniu żołądkowojelitowemu, to okaże się, że śmiertelność pooperacyjna po tych zabiegach, jest prawie jednakowa, ale po ograniczeniu się do zespolenia pozostaje nieusunięty sam wrzód i ewentualność powstania wrzodu trawiennego jelita. To też leczenie wrzodu żołądka lub dwunastnicy zapomocą wycięcia ściany żołądka (resectio ventriculi) należy obecnie uznać niewątpliwie za metodę z wyboru. Stosowanie samego zespolenia żołądka z jelitem czczym ogranicza się tylko do niektórych przypadków wrzodu dwunastnicy.

Żołądek po operacji wycięcia ściany narazie opróżnia się zbyt szybko, co nawet jest korzystne w tym czasie dla chorego; potem w ciągu 2 — 3 miesięcy opróżnianie to staje się powolniejsze i rytmiczne. Wydzielanie kwasu solnego przez gruczoły dna żołądka zostaje zmniejszone do minimum, w związku z wycięciem części przyodźwiernikowej, która normalnie jest ośrodkiem wydzielania hormonów, pobudzających do wytwarzania kwasu solnego. To trwałe i znaczne obniżenie kwasoty żołądkowej jest również w związku, niewątpliwie, z przenikaniem do żołądka zasadowego soku dwunastniczego neutralizującego stale ów kwas solny.

**Leczenie chirurgiczne choroby Basedowa. (Traitement du goître exophtalmique)** — temat programu VIII Zjazdu Międzyn. Chirurgów, **Bérard-Crile-Troell-Jirasek**. *La Presse Méd.* Nr. 67, sierpień 1929.

Łaznaczyć należy na wstępie, że między pierwotną chorobą Basedowa, której towarzyszy zwykle rozlany przerost miększy tarczycy, a tak zwanym wolem toksycznym (postać gruczolakowata z wtórnymi objawami nadczynności tarczycy) niema żadnej istotnej różnicy, ani anatomopatologicznej, ani klinicznej, ani z punktu wzmożenia podstawowej przemiany materji, ani pod względem leczniczym. W jednym i drugim przypadku mamy do czynienia ze stanem nadczynności tarczycy, stanem tak zwanej „tyreotoksykozy“, a różnice dotyczą tylko pewnych szczegółów etiologicznych i przebiegu choroby.

Podkreślany często fakt, że podawanie jodu w chorobie Basedowa daje dobre wyniki, zaś w wolem toksycznym — złe, polega właściwie na nieporozumieniu, gdyż w tym drugim przypadku zwykle podaje się jodu o wiele za dużo. Naogół podawanie jodu powinno być uzależnione ilościowo od stopnia nadczynności tarczycy, a więc w postaci gruczolakowatej powinno być znacznie zredukowane.

Wynik badania podstawowej przemiany materji obowiązuje lekarza o tyle, o ile chodzi o rokowanie w danym przypadku choroby Basedowa i ocenę leczenia; w rozważaniu wskazań i przeciwwskazań do operacji należy uwzględnić przedewszystkiem nasilenie się objawów klinicznych — stopniowy wzrost duszności i bicia serca, pobudliwości nerwowej, częstości tętna, ogólnych zaburzeń wydzielniczych; zaś wynik badania przemiany materji będzie na drugim dopiero planie.

W przypadkach bardzo lekkich i bardzo ciężkich (białkomocz) wskazane jest leczenie wewnętrzne, w pozostałych — leczenie operacyjne; operacją z wyboru będzie rozległe wycięcie tarczycy z podwiązaniem tętnic jedno- dwu lub wielo-czasowe.

Przygotowanie chorego do operacji polega na podawaniu środków uspakajających, nasercowych, hydroterapii, spokoju i wreszcie podawaniu jodu — 10 do 30 kropli dziennie płynu Lugola (Jodi 5,0 + Kali jodati 10,0 + Aq. dest. 100,0) w ciągu 20 dni; niektórzy stosują poza tem wstrzykiwanie insuliny i przetaczanie krwi.

Sam zabieg wykonują jedni w znieczuleniu miejscowym zapomocą nowokainy, inni — w uśpieniu ogólnym. Śmiertelność pooperacyjna waha się od 0,5% do 15%. Wynik dobry otrzymuje się w 84%, wyleczenie — w 58%. Pierwszymi objawami poprawy po operacji będą: przybywanie na wadze i obniżenie podstawowej przemiany materji. Wychoząc z założenia, że objawy nadczynności tarczycy mają ten sam charakter, co zaburzenia, wywołane wstrzyknięciem adrenaliny, **Crile** (Cleveland) — opierając się na danych doświadczalnych i klinicznych — proponuje w przypadkach choroby Basedowa wycinanie nadnercza.

**Rola zespolenia żołądkowo - jelitowego w leczeniu operacyjnym przedziurawień żołądka i dwunastnicy wskutek wrzodu. (De la gastro - entérostomie complémentaire dans le traitement des ulcères gastro duodénaux perforés).** **Ricard**. *La Presse Méd.* Nr. 64, sierpień 1929.

W przypadkach przedziurawień żołądka lub dwunastnicy wskutek wrzodu przyjęte jest ogólnie ogra-



niczać sam zabieg operacyjny do pewnego koniecznego minimum, ze względu na ciężki w tych razach stan chorych. Czy należy wobec tego wykonywać z reguły u tych chorych zespolenie żołądkowo-jelitowe, czy też ograniczać się tylko do zaszycia miejsca przedziurawienia? Cały szereg autorów francuskich trzyma się tej drugiej zasady, przytaczając przeciwko wykonywaniu zespolenia następujące zarzuty: 1) zabieg ten przedłuża niepotrzebnie operację, zwiększając tem samem wstrząs operacyjny, 2) naraża chorego na rozszerzenie zakażenia do przeszerzenia pozażołądkowej, 3) jest technicznie trudne do przeprowadzenia i ze względu na rozpułchnienie tkanek zbyt mało daje gwarancji co do szczelności szwów, wreszcie 4) pozostaje bez wpływu na gojenie się wrzodu, gdyż odźwiernik jest w dalszym ciągu drożny.

Autor wykonał zespolenie żołądkowo-jelitowe w 20 przypadkach przedziurawienia wrzodu, który dotyczył w 9 przypadkach dwunastnicy, w 9 — odźwiernika i w 2 — małej krzywizny żołądka. Śmiertelność pooperacyjna wynosiła 20%. Opierając się na swych spostrzeżeniach i na przesłankach teoretycznych, autor twierdzi — będąc tutaj w zgodzie ze zdaniem chirurgów angielskich i amerykańskich, że wykonanie zespolenia jest wskazane w każdym przypadku przedziurawienia żołądka lub dwunastnicy wskutek wrzodu. Żaden z przytaczanych przeciw niemu zarzutów nie wytrzymuje krytyki przy bliższem rozpatrzeniu. Wykonanie zespolenia zapomocą guzika Jaboulaya trwa wszystkiego kilka minut i w przypadku przedziurawienia nie przedstawia bynajmniej żadnych szczególnych trudności, sklekanie się otrzewnej, zmienionej zapalnie, w miejscu szwów i następowy wzrost odbywają się jeszcze szybciej, niż w przypadkach niezakażonych. Ale główne znaczenie zespolenia polega tu na stałym i dokładnem sączkowaniu jamy żołądka, w ciągu najbliższych dni po operacji, co ma niesłychanie ważne znaczenie dla zagojenia się miejsca przedziurawienia, tembardziej, że obszczenie tego miejsca sprawia nieraz (ulcus callosus) bardzo duże trudności, a czasami jest wręcz niemożliwe. Autor w kilku przypadkach ograniczył się w czasie zabiegu — zmuszony do tego okolicznościami — tylko do wykonania zespolenia i sączkowania gazą miejsca przedziurawienia, bez zaszywania samego otworu. Chorzy ci wyzdrowieli bez powikłań.

**Leczenie operacyjne nadmiernej ruchomości kątnicy zapomocą wycięcia ściany i zespolenia z esicą. (L'anastomose — résection caeco — sigmoïdienne dans le traitement du caecum mobile). Pieri.**  
*Journal de Chirurgie XXXIV — Nr. 1, lipiec 1929.*

Podawano dotychczas cały szereg sposobów leczenia chirurgicznego nadmiernej ruchomości kątnicy, polegających na przyszyciu jej do otrzewnej ściennej, do ścięgna mięśnia lędźwioudowego małego (m. psoas minor), do wstępnicy i t. p. Zabiegi te dają dużą naogół odsetkę nawrotów.

Wzmacnianie autor proponuje, wykonanie w tych razach wycięcia częściowego ściany kątnicy, wraz z wyrostkiem, i następowego zespolenia końcowo-bocznego (szewem 3-piętrowym) kątnicy z najniższym odcinkiem esicy. Najniższy odcinek esicy wybrano tu w tym celu, aby unieruchomić do pewnego stopnia pozostały kikut kątnicy i zapewnić jaknajdokładniejsze jego opróżnianie się do światła esicy i na-

stępnie prostnicy. Zabieg ten autor wykonał 14 razy. Rozpoznanie przed operacją opierało się na stwierdzeniu rentgenologicznem nadmiernej ruchomości kątnicy, bolesności uciskowej prawego talerza biodrowego i zalegania w kątnicy. Dolegliwości podmiotowe polegały na uczuciu ciężenia, tępych bólach w okolicy prawego talerza biodrowego, zwłaszcza w kilka godzin po jedzeniu i to w pozycji stojącej, i zaparciach stolca. Przypadków śmierci po operacji nie było wcale; tylko u jednego chorego nastąpiło niewielkie ropienie w ścianie brzucha, zresztą bez groźniejszych następstw.

Wyniki bezpośrednie po operacji i późniejsze, spostrzegane w ciągu 3 lat, były naogół bardzo dobre. Dolegliwości podmiotowe ustąpiły zupełnie, zaparcia średniego stopnia wyrównały się całkowicie, zaparcia ciężkie stały się łżejszemi.

Wyniki gorsze spostrzegano w tych przypadkach, gdzie właściwą przyczyną dolegliwości było nie tyle zaleganie w kątnicy, co niedowład kiszki (atonii) ogólnej.

**Złamania kręgów o poronnych objawach klinicznych. (Les fractures méconnaues des corps vertébraux). Huet.** *Journ. de Chirurgie XXXIV. Nr. 1, lipiec 1929.*

Obok przypadków złamania kręgosłupa o różnych objawach klinicznych, zwłaszcza ze strony rdzenia, w których właściwe rozpoznanie nie nastęrcza żadnych trudności, zdarzają się bez porównania częściej złamania kręgów o tak nikłych, przynajmniej narazie, objawach klinicznych, że rozpoznanie złamania staje się możliwe dopiero na podstawie rentgenogramu. Dlatego też zdjęcia rentgenologiczne kręgosłupa (zawsze w 2 płaszczyznach) nie należy zaniedbywać przy najmniejszym podejrzeniu co do złamania kręgu, bez względu na siłę urazu.

Po uderzeniu w okolicę sklepienia czaszki lub karku ulega złamaniu najczęściej trzon jednego z kręgów szyjnych, przy upadku zaś na stopy lub guzy siedzeniowe — złamanie dotyczy zwykle jednego z kręgów lędźwiowych. Kręgi, piersiowe ulegają złamaniu bardzo rzadko, prawdopodobnie w związku z przebiegającym tu mocnem więzadłem podłużnem kręgosłupa przedniem.

Zmiany anatomiczne mogą być bardzo różnego stopnia — od drobnych pęknięć bez przemieszczenia odłamów do zupełnego zmiżdżenia trzonu jednego lub paru kręgów — a tymczasem w jednym i drugim przypadku objawów ze strony rdzenia może nie być wcale; przynajmniej narazie, gdyż czasami dopiero w parę dni po wypadku, przy przenoszeniu chorego lub nieostrożnem badaniu objawy nerwowe mogą nagle i niespodziewanie wystąpić.

Prawidłowe rozpoznanie i zastosowanie właściwego leczenia jest bardzo ważne nawet w przypadkach nieznacznych obrażeń kręgów, gdyż cały szereg zaburzeń późnych, jak zniekształcenia kręgosłupa, wyrosła kostne, objawy rdzeniowe, niedowład kończyn bywają następstwem nierozpoznania w swoim czasie i leczenia złamań kręgosłupa o nikłych objawach klinicznych.

Leczenie złamania nieżytu rozległego i bez przemieszczenia odłamów polega na unieruchomieniu, w przypadku znacznego przemieszczenia uprzednio należy zestawiać odłamy. Zestawia się odłamy powoli (!) stopniowo, przez ułożenie chorego w ciągu kilku tygodni na twardem pościu z podłożonym poprzecznie pod miejsce wygięcia kręgosłupa worka



z piaskiem, z ewentualnem dodaniem (złamanie w części lędźwiowej) wyciągu na kończyny dolne.

Następowe unieruchomienie — zapomocą gipsu — powinno trwać około 8—10 miesięcy. Wcześniejsze zdjęcie opatrunku unieruchamiającego naraża chorego na wtórne wygięcia kręgosłupa w ognisku złamania.

Zamiast unieruchamiania zapomocą opatrunku gipsowego próbowano z powodzeniem przeszczepiania do okolicy ogniska złamania listewki kostnej, podobnie jak w zabiegu *Albee'ego*; otrzymywano w ten sposób trwałe unieruchomienie i znacznie szybciej.

**Leczenie gruźlicy chirurgicznej zapomocą operacji i bezpośredniego naświetlania ogniska chorobowego promieniami pozafioletkowymi.** (*Chirurgie et rayons ultra-violets dans le traitement des tubercules localisés*). Desplas, Meillère i Heevillon. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, Nr. 22, czerwiec 1929.

Leczenie to, według autorów, odbywa się w sposób następujący. Po uzewnętrznieniu właściwego ogniska gruźliczego — gruźlica przydatków i otrzewnej, gruczołów chłonnych na szyi, najądrzy, ogniska gruźlicze kostne — usuwa się wszystkie te tkanki, zmienione chorobowo, które usunąć się dają, następnie naświetla się pole operacyjne lampą kwarcową (5 Amp., 110 Volt), dokładnie zacentrowaną, z odległości 60—100 cm., w ciągu 5 do 15 minut — zależnie od głębokości zmian w tkankach, poczem ranę zaszywa się doszczętnie.

Pod koniec tego naświetlania rana staje się charakterystycznie suchą, ale po tem zaczyna wydzielać duże ilości płynu surowiczego.

Po operacji okolica operowana jest naświetlana w dalszym ciągu przez szereg tygodni.

Wyniki tego leczenia skombinowanego były bardzo pomyślne. W całym szeregu przypadków otrzymano klinicznie wyleczenie zupełne i w stosunkowo krótkim przeciągu czasu.

**Leczenie węgla skóry zapomocą wstrzykiwania surowicy swoistej.** (*Pustule maligne avec septicémie charbonneuse guérie par la sérothérapie*). Paris. *La Presse*

Jeszcze doniedawna leczenie węgla skóry nie było ustalone: z jednej strony zalecano rozległe wycinanie ogniska pierwotnego, z drugiej — przestrzeganie przed jakimkolwiek zabiegiem w miejscu tego ogniska; poza tem stosowano najrozmaitsze środki farmakologiczne, miejscowo i ogólnie. Dzisiaj, z chwilą wprowadzenia do lecznictwa węgla surowicy swoistej leczenie to polega wyłącznie na wstrzykiwaniach dożylnych, domięśniowych i podskórnych surowicy przeciwwęglikowej w ilości do 25 cm<sup>3</sup> dziennie, i to naturalnie jaknajczęściej; wstrzykiwano tego rodzaju chorem do 1200 cm<sup>3</sup> surowicy przez cały czas leczenia — bez najmniejszych zaburzeń wtórnych, o ile się podaje przy tem w celach zapobiegawczych po 3 gr. chlorku wapnia dziennie.

Doskonałe wyniki lecznicze otrzymywano nie tylko w tych przypadkach, gdzie schorzenie pozostało ściśle umiejscowione i przez to rokowanie daje naogół nadzieję, ale także i tam, gdzie doszło już do zakażenia ogólnego, potwierdzonego wyhodowaniem ze krwi prątków węgla.

Jeden z autorów w pracy swej na temat leczenia węgla skóry podaje następujące liczby statystyczne: na 24 przypadki węgla ściśle umiejscowionego leczone surowicą, otrzymano 24 wyleczenia, na 3 takie przypadki nie leczone surowicą — również 3 wyzdrowienia; ale, z drugiej strony, na 4 przypadki węgla uogólnionego (*septicaemia*), leczone surowicą, były 3 wyzdrowienia i 1 zejście śmiertelne, zaś 4 inne przypadki węgla uogólnionego, nie leczone surowicą, wszystkie skończyły się niepomyślnie.

Liczby te mówią same za siebie,

M. Czyżewski.

## POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE.

**Ciąża pozamaciczna pęknięta donoszona.** (*Grossesse extra-uterine rompue arrivée a terme*). Ronneux Georges. *Bull. Soc. Radiol. med. France T. XVII, str. 111, 1129.*

Ciąża pozamaciczna pęknięta w 3 mies. ciąży uległa całkowitemu donoszeniu; a matka rozwiązana została na drodze operacyjnej, przyczem dziecko wydobyto donoszone. Rozpoznanie nie ustalono przedtem, a macicę leżącą obok jaja płodowego wzięto za guz, znajdujący się obok macicy ciężarnej. Wykonane zdjęcie rentgenowskie nie wyjaśniło sytuacji. Dopiero ex post zwrócono uwagę na pewien szczegół, który mógłby pozwolić na rozpoznanie rentgenologiczne już przed operacją. Mianowicie kończyny płodu były za szeroko rozstawione niżby na to mogło pozwolić zbyt ciasna jama macicy.

W dyskusji zauważono, że gdyby zastosowano badanie rentgenologiczne z lipiodolem, to można było w ten sposób wyjaśnić, że przypuszczalny guz obok macicy był właśnie macicą nieciężarną obok płodu wewnątrz jamy brzusznej położonego.

**Przypadek ciąży brzusznej powiklanej przez guz sieci.** (*Un cas de grossesse abdominale avec tumeur epiploïque*) Rullé P. *Gynecol. et Obstetr. T. XIX. Nr. 6.*

Na wstępie autor omawia znane z piśmiennictwa warunki uznania ciąży pozamacicznej za brzuszną pierwotną. Uważa on, że warunki te nie pozwalają na postawienie rozpoznania pierwotnej ciąży brzusznej z bezwzględną pewnością. A mianowicie: brak śladów zagnieżdżenia się jaja na macicy, jajowodach lub jajnikach jeszcze nie uprawnia nas do twierdzenia, że tego zagnieżdżenia pierwotnie nie było.

Gdyby jaje (we wczesnych okresach do VIII tyg. ciąży) nie mogło zmieniać miejsca swego usadowienia nie tracąc życia, to ostatnie byłoby dowodem pierwotnego zagnieżdżenia w miejscu, w którym je znaleziono. Tymczasem wiemy, że jaje żywe może znakomicie przenosić się z miejsca na miejsce.

To też autor przypuszcza, że olbrzymia większość przypadków ciąży brzusznej pierwotnej ogłoszonych dotychczas odnosiła się do wtórnej ciąży brzusznej. Do tejże samej kategorii zalicza autor swój przypadek, opierając swe rozpoznanie wtórnego zagnieżdżenia na otrzewnej na danych z wywiadów. Podczas operacji znalazł autor wśród zrostów obok i po za macicą jajo płodowe z płodem martwym, zmacerowanym, przyczepione swym łod-



nym biegunem do otrzewnej zatoki Douglas'a, (Opis stanu miednicy małej podczas operacji, jak również preparatu anatomo-patologicznego nie usuwa z dostateczną stanowczością wątpliwości, czy guz wyżej wspomniany nie był prosto krwistkiem poza macicznym — przyp. refer.).

Po usunięciu jaja i oddzieleniu zrostów usunięto również jajowód prawy umocowany wśród zrostów wraz z jajnikiem. (Wyniku badania usuniętej trąbki w artykule nie podano — przyd. refer.).

W przebiegu pooperacyjnym wystąpiły na 30-ty dzień po zabiegu objawy niedrożności jelit, które zmusiły do ponownej operacji.

Stwierdzono przy niej guz zapalny sieci, który uciskiem powodował względną niedrożność jelit. Usunięto go bez trudu. Pacjentka wyszła zdrowa do domu.

Leczniczko w przypadkach ciąży brzusznej autor zaleca postępowanie operacyjne, powtarzając za piśmiennictwem światowym dane o małych szansach donoszenia żywego i zdrowego dziecka z jednej strony, a o niebezpieczeństwie operowania z końcem ciąży z drugiej strony.

**Rzadki przypadek skróconego ropniaka jajowodu lewego i jednoczesnego poronienia trąbkowego z jajowodu prawego. (Une observation rare de pyosalpinx torde de la trompe gauche et avortement tubaire simultané trompe droite).** *Gynecol. et Obstet. T. XIX. Nr. 6.*

Autor opisuje przypadek wyżej wymienionych w tytule stanów patologicznych, który leczył operacyjnie wycinając nadpochwowo macicę wraz z jajowodami. W skróconym jajowodzie stwierdzono ropę zawierającą gonokoki.

Autor podkreśla w związku z powyższym przypadkiem 1) jego rzadkość, 2) wpływ ciąży na rozwój ropniaka i jego skręt, uważając że czynnikiem pobudzającym do zaostrzenia i do skrętów jest przekrwienie ciążowe, 3) rolę ropniaka w przerwaniu ciąży trąbkowej, 4) trudności rozpoznawcze, gdyż na pierwszy plan wysunął się ropniak, natomiast ciąża jajowodowa umiejscowiona dość wysoko nie dawała ani wypuklenia sklepien bocznych, ani też nie wystąpił opór w sklepieniu tylnym, jakkolwiek w brzuchu znaleziono około 3/4 litra krwi płynnej.

Przebieg pooperacyjny dobry. Chora opuściła szpital w 30 dni po operacji.

**Wodniak trąbki z klapą. (De l'hydrosalpinx a soupape).** *Béclère Claude. Gynecologie et Obstet. T. XIX, Nr. 3.*

Autor przypomina o podziale wodniaków jajowodów wprowadzonym jeszcze przez *Fronç'a* w 1834 na „aperta” i „occlusa”. Właśnie pierwszy rodzaj — aperta to znaczy zamknięte na końcu brzuszny, a otwarte w macicznym nazywa autor wodniakiem z klapą — l'hydrosalpinx a soupape.

W długim, obficie ilustrowanym artykule autor omawia rozpoznanie rentgenologiczne tego stanu. Uważa on mianowicie za patognomoniczne stwierdzenie w obrazie rentgenowskim bezpośrednio po wstrzyknięciu do jamy macicy lipiodolu pod ciśnieniem ściśle kontrolowanym zapomocą manometru — wytwarzanie się obok macicy, w jajowodach drobnych kuleczek płynu kontrastowego.

Zjawisko to powstaje wskutek zetknięcia się płynu kontrastowego oleistego z wodnistą treścią

wodniaka trąbki; powstać ono może również także i przy drożnych trąbkach, o ile w jamie otrzewnej ewent. w zatoce Douglasa znajduje się nieco płynu, lecz wówczas obraz wyżej wspomnianych kuleczek płynu kontrastowego umiejscowiony będzie w środku obrazu, nie zaś obok macicy, w miejscach odpowiadających jajowodom. Zresztą do odróżnienia drożnej trąbki od niedrożnej posługiwac się należy zawsze obrazem kontrolnym, wykonanym najlepiej po upływie 24 godz. od chwili wstrzyknięcia lipiodolu — gdyż obraz ten wykaże niezmienność zarysu płam bocznych w przypadkach jajowodów zamkniętych, a tam gdzie będziemy mieli do czynienia z drożnością jajowodów płyn kontrastowy rozsuje się w długie nieregularne pasma, rozchodzące się po całej miednicy małej.

Reasumując: stwierdzenie zamknięcia jajowodu w ujściu brzuszny daje rozpoznanie „sactosalpinx” otwartego do macicy; stwierdzenie w nim kuleczek tłuszczowych płynu kontrastowego (lipiodolu), pozwala nam na określenie zawartości tego worka jajowodu, jako płynu wodnistego czyli „hydrosalpinx” i to ze względu na jego otwór domaciczny z dodatkiem „à soupape”, czyli wodniak jajowodu z klapą.

Autor zaznacza, że stwierdzenie wyżej omawianych kulek lipiodolu nie zawsze jest łatwe. Poszukując ich przy radioskopii należy zawsze używać przesłonki nprz. Bucky a niekiedy uciekać się do szkielek powiększających.

Badanie anatomo-patologiczne wyciętych trąbek z wodniakiem wykazuje znaczne rozszerzenie ścian jajowodu, wybitne zmiany zapalne w mięśniówce i tuż pod nabłonkiem wyciętą trąbkę, z jednocześnie dość dobrze zachowanym samym nabłonkiem.

Etjologicznie przypuszcza autor zakażenie gonokokowe osłabionem drobnoustrojami z rzeźączki przewlekłej męskiej jako tło wodniaka jajowodu.

Nieplodność, nieznaczne bóle, upławy śluzowe oto objawy kliniczne.

Badanie zestawione rzadko kiedy pozwala na postawienie rozpoznania, gdyż jajowody stosunkowo małe dają w tych przypadkach guzy, brane często za jajniki zwyrodniałe.

Leczenie polegać ma zdaniem autora na operacji i to w bardzo dobrych przypadkach na otwarciu ujścia brzuszego jajowodu; w gorszych, dalej posuniętych — na wycięciu jajowodów (najczęściej zmiany obustronne) wraz z dnem lub częścią nadpochwową macicy.

**Wpływ promieni X i radu na obraz cystoskopowy pęcherza moczowego w przypadkach raka szyjki macicy. (Influence des rayons X et du radium sur l'image de la vessie urinaire dans les cas du cancer du col de l'uterus).** *Rychłowski Z. Gynecol. et Obstet. T. XIX, Nr. 3, 1929.*

Na zasadzie obserwacji 176 przypadków raka szyjki macicy leczonych promieniami X i radem, i jednocześnie badanych zapomocą cystoskopii, co do stanu pęcherza moczowego — autor dochodzi do wniosku, że wpływ leczenia energią promienną może być w niektórych przypadkach szkodliwy, w innych pożyteczny dla pęcherza.

Wpływ szkodliwy stwierdził autor zaledwie w kilku przypadkach, najczęściej po zastosowaniu radu i to przeważnie w postaci lekkiego uszkodzenia, jak to przekrwienie szyjki pęcherza i trójkąta



Lieuthauda, obrzęk rozlany błony śluzowej i zmniejszoną pojemność pęcherza. W jednym tylko przypadku miało miejsce uszkodzenie ciężkie, a mianowicie wytworzyła się w 4 mies. po ostatnim seansie radowym przetoka pęcherzowo-pochwowa. Przypadek powyższy dotyczył osoby 51-letniej o wąskiej pochwie, u której stwierdzono włókniaki trzonu i owrzodzenie rakowate części pochwowej, macicy. Postępując według zleceń szkoły lwowskiej zastosowano jej 16 naświetlań rentgenowskich, a następnie 3 aplikacje radu po 50 młgr. na 24 godz. za każdym razem w przerwach 1 do 3 tygodniowych. Już w dwa miesiące po ostatnim naświetlaniu wystąpiły niepokojące objawy ze strony pęcherza moczowego, a po następnych 2 miesiącach wytworzyła się przetoka pęcherzowo-pochwowa, w której brzegach nie stwierdzono cystoskopem żadnych mas nowotworowych; przypuszczać więc należy, że tylko działanie energii promiennej było powodem tak znacznego zniszczenia tkanki.

Wyjaśniając mechanizm powstawania wyż. omawianych zmian autor wyraża za Haendly przypuszczenie, że ma tu miejsce pod wpływem promieni radu niedowład nerwów naczynio-ruchowych, a co za tem idzie, rozszerzenie i zaczerwienienie naczyń włosowatych, stąd martwicy śluzówki, potem zaś dalsze zniszczenie tkanki łącznej i ściany mięśniowej pęcherza. Umieszczenie wyż. wymienionych zmian — to okolica ujść moczowodów trójkąt Lieuthauda; przyczyną — zbyt duża dawka, ewentualnie wąskość pochwy, być może także osobniczy brak odporności.

Wpływ dodatni energii promiennej na zmiany istniejące już uprzednio w pęcherzu moczowym obserwowano w 3 przypadkach.

Raz jeden (z 37 przypadków) znikło poprzeczne sfaldowanie pęcherza, a na 24 przypadki stwierdzonego obrzęku pęcherzykowego (oedema bullosum) w dwu przypadkach obrzęk ten znikł po actinoterapii.

Wyniki te przeczą pesymistycznemu pogładowi *Gouvernera*'a i *M-me Fabre*, jakoby nigdy nie udało się stwierdzić poprawy w stanie pęcherza moczowego pod wpływem leczenia energią promienną.

### Ropnie macicy. (Les absces de l'uterus). Wilmoth P. *Gynecologie et Obstetrique. T. XIX, Nr. 5, 1929.*

Autor obserwował przypadek ropnia macicy, leczony operacyjnie (wycięcie całkowite macicy i sączkowanie jamy brzusznej) z wynikiem niepomyślnym. przypadek ten dotyczył młodej 19-letniej kobiety, która przed 8 dniami opuściła klinikę Tarnier na 12 dzień po porodzie prawidłowym. Początek choroby powolny datuje się od 4 dni, obecnie stwierdza się stan bardzo ciężki z wybitnymi objawami otrzewnowymi. Pomimo stanu ciężkiego choroby Przystąpiono natychmiast do wspomnianego zabiegu z rozpoznaniem rozlanego zapalenia otrzewnej. Rozcinając macicę stwierdzono w jej dnie w okolicy lewego rogu ropień otwarty ku jamie otrzewnowej, wielkości dużego orzecha.

Omawiając swój przypadek i porównyując go z 65 innymi przypadkami, znanymi z piśmiennictwa (*Viridia*) autor podkreśla 3 cechy omawianego schorzenia: 1) jego rzadkość, 2) związek z porodem lub poronieniem i 3) częste umiejscowienie w okolicy rogu macicy. Etiologicznie ropnie macicy powstają

z powodu zakażenia połogowego, bądź rzeżączkowego, bądź zakażenia polipa, ulegającego martwicy. Ponadto stwierdzono pięciokrotnie ropnie gruczłowe w macicy. Z wymienionych wyżej czynników bezwątpienia zakażenie połogowe i to po porodach wysuwa się na plan pierwszy. Postawić należałoby w związku z pozostawieniem w macicy bądź resztek łożyskowych, bądź skrzepów krwi. W przypadku autora stwierdzono również obecność w jamie macicy dwu długich skrzepów przytwierdzonych do ściany macicy.

Trzecią z wyżej wspomnianych cech ropni macicy jest ich umiejscowienie w okolicy jej rogu. Autor skłonny jest za *Kbos'em* przypuszczać, że przyczyną tego wybiórczego umiejscowienia jest szczególnie bogactwo tej okolicy w naczynia chłonne. Natomiast nie zgadza się W. z wymienionym wyżej autorem, jakby pierwotnym miejscem tworzenia się ropnia macicy były krwaki jej ściany. Przy tem przypuszczeniu niezrozumiałem byłoby wybiórcze umiejscowienie ropni, właśnie tylko w okolicy rogu macicy.

Lecznico poleca autor postępowanie operacyjne, polegające w przypadkach dłużej jak dobę trwających tylko na sączkowaniu jamy brzusznej, pozostawiając radykalne usunięcie macicy tylko dla przypadków świeżych, przed upływem 24 godzin i pod warunkiem względnie dobrego ogólnego stanu pacjentki.

### W sprawie istnienia skupień limfoidalnych w śluzówce macicy. (Sur l'existence d'amas lymphoides dans la muqueuse uterine). Cotte G. i Martin J. F. *Gynecol. et Obstet. T. XIX, Nr. 5, 1929.*

Sprawa istnienia skupień limfoidalnych w śluzówce macicy wywoływała dość dużo sporów zwłaszcza w piśmiennictwie niemieckim.

Szereg autorów uważało je za objaw istniejącego lub przebytego zapalenia, jednakowoż ostatnio przeważa zdanie, że skupienia te różnie morfologicznie od nacieków zapalnych nic z tem ostatniem nie mają wspólnego.

Autorowie stwierdzili owe skupienia limfoidalne w 7 przypadkach na 60 zbadanych śluzówek macicy pobranych z przypadków rozmaitych schorzeń i stanów patologicznych, a mianowicie: 3 razy z macic z mięśniakami, 3 razy z przypadków krwawień w okresie przekwitania i raz w przypadku sprawy zapalnej w macicy i przydatkach.

Zauważyć przytem należy odnośnie do ostatniej grupy, że na 12 przypadków skupienia limfoidalne, t. zw. wysepki limfoidalne, stwierdzono zaledwie raz jeden, wtedy kiedy nacieki zapalne stwierdzono we wszystkich 12 przypadkach. Nacieki zapalne charakteryzują się, jak wiadomo, granicami niewyraźnie zaznaczonymi, właśnie naciekowymi i obecnością komórek wielojądrzastych bądź plazmatycznych.

Cechy morfologiczne wysepki limfoidalnych są zgoła inne. Oto opis najbardziej typowej z nich. Stwierdzono zaledwie 1 taką wysepkę w badanej śluzówce, leży ona mniej więcej w miejscu przejścia warstwy zbitej w warstwę gąbczastą, jest to wysepka zaokrąglona, otoczona na przestrzeni 3/4 swej granicy przez gruczoły maciczne, na samym jej obwodzie znajduje się zagęszczenie tkanki łącznej, zaznaczające się jak otoczka. Sama wysepka utworzona jest z limfocytów i komórek siateczkowo-śródbłon.



kowych, ściśle, ze sobą związanych. Brak właściwego ośrodka rozrodczego. Poszczególne elementy komórkowe oddzielone są od siebie nawzajem delikatnymi beleczkami podłoża siateczkowego.

Poza powyższą wysepką nie stwierdza się w danym przypadku żadnych więcej skupień limfocytów.

W drugim przypadku liczba wysepek limfoidalnych wynosiła 3, granice ich stanowił tym razem lekki naciek limfocytny, zresztą budowa morfologiczna wysepek poszczególnych nie różniła się od wyżej opisaney.

W innych przypadkach na pierwszy rzut oka wyseпки limfoidalne robiły wrażenie gruzełków, jednakowoż brak komórek nabłonkowych i olbrzymich odsuwał to przypuszczenie.

Omawiając etiologię wysepek limfoidalnych autorowie wbrew swemu, jak przyznają pierwotnemu zdaniu, odrzucają związek z zapaleniem. Natomiast skłonni są widzieć w nich objaw patologiczny, o nieznaney bliżej etiologii, być może związany z nadmiernymi krwawieniami macicznymi.

**Rhabdomyosarcoma et epithelioma cylindricum trzonu macicy. (Rhabdomyosarcoma et epithelioma cylindricum du corps uterini). Reeb, Ch. Oberling.**  
*Gynecol. et Obstetr. T. XIX, Nr. 2, 1929 r.*

Autorowie opisują przypadek jednoczesnego istnienia w trzonie macicy dwu nowotworów złośliwych wrosłych nawzajem w siebie, a mianowicie nabłoniaka walcowatokomórkowego i mięsaka złożonego z zarodkowej tkanki mięśniowej poprzecznie prążkowanej (epithelioma cylindricum i rhabdomyosarcoma).

Przypadek dotyczył kobiety 51-letniej, u której dokonano wycięcia operacyjnego narządu rodowego wewnętrznego z powodu rozpoznania nowotworu złośliwego trzonu macicy. Podczas operacji stwierdzono oprócz zmian w macicy, o których poniżej mowa, jeszcze torbiel skórzastą jajnika, a na otrzewnej mały białawy nowotwór polipowaty, który usunięto również wraz z otaczającą otrzewną. Operacja powyższa nie przyniosła jednak pomyślnego wyniku, gdyż już po 2 miesiącach wystąpiły liczne przerzuty i wkrótce potem zejście śmiertelne. Badanie mikroskopowe wyjaśniło, że mięsak przybrał w tym przypadku postać ukleju (polipów), zajmujących całe prawie wnętrze macicy, natomiast nabłoniak dał nacieczenie żółtawe w przedniej ścianie mięśniowej macicy, znajdującej się bezpośrednio pod wyżej wspomnianymi uklejami mięsakowymi, polip znalezione w czasie operacji na otrzewnej miał budowę mięsaka, natomiast wycinek próbny z przerzutu w pochwie, stwierdzonego już tuż przed zgonem pacjentki wykazał utkanie typowe dla nabłoniaka.

Badanie dokładniejsze stwierdziło, że budowa nabłoniaka odpowiadała zwyktemu nabłoniakowi walcowatokomórkowemu, natomiast guz mięsakowy składał się z podłoża komórek drobnych, podługowatych, tworzących lite pasy wśród których znajdowały się gniazda komórek mięśni prążkowanych we wszystkich okresach ich rozwoju. Najczęściej spotykało się twory odpowiadające budową włóknom mięsnym zarodkowym, w których część środkowa osiowa zajęta była przez masy nieznóżniczowane, zawierające liczne jądra, natomiast części obwodowe stanowiły substancję sproszkowaną. W niektórych miejscach elementy mięśniowe nie

przybrały jeszcze postaci podłużnej; zachowują one postać komórek olbrzymich wielojądrystych, niekiedy owalnych, niekiedy zaokrąglonych. Budowatych myoblastów jest bardzo złożona, ale zawsze stwierdzać się udaje jako składniki stałe, obok jąder włókna niekiedy zgrupowane w wiązki, niekiedy oddzielne i poplątane.

Reasumując badanie anatomo-patologiczne wykazało z pewnością współistnienie zrosniętych ze sobą dwóch rozmaitych nowotworów złośliwych, jednego o typie mięsaka, drugiego o typie raka.

Zwraca przytem uwagę fakt, że mięsak miał budowę tkanki mięśnia prążkowanego, a znajdował się wszak w macicy, narządzie składającym się z mięśni gładkich.

Zastanawiając się nad etiologią omawianego przez się nowotworu o typie mięsaka mięśni prążkowanych autorowie biorą pod uwagę dwie możliwości 1) pochodzenie zarodkowe i 2) wytworzenie się nowotworu z włókien prążkowanych, które istniały pierwotnie w mięśniówce macicy. W tym drugim przypadku elementy nowotworu miałyby cechy zwyrodnienia włókien mięśniowych. Miałby tu miejsce proces odróżnicowania. Natomiast w przypadku pierwszym występuje różnicowanie poszczególnych elementów, dając obraz taki, jak w opisanym przez autorów przypadku, wobec czego zaliczają go autorowie do mięsaków pochodzenia zarodkowego. Stosunku wzajemnego obydwu nowotworów co do etiologii, autorowie nie rozstrzygają z powodu zbyt skąpych dotąd naszych wiadomości wogóle o etiologii nowotworów.

**Jaka rolę w etiologii t. zw. białkomoczu ciążowych wyznaczyć należy kile. (Quelle part convient — il d'attribuer a la syphilis dans l'etiologie des albuminuries dites gravidiques). Rivière Marc.**  
*Gynec. et Obstetr. T. XIX, Nr. 2.*

Wbrew licznyim głosom w piśmiennictwie z prof. Lemierre'em na czele autor jest zdania, że znaczący odsetek przypadków białkomoczu w ciąży ma swą przyczynę w nabytej lub odziedziczonej kile.

Pogląd ten wygłaszany przez autora kilkakrotnie od lat 5-ciu, ostatnio znalazł potwierdzenie w pracach innych autorów z Frubienholz'em na czele.

Kiła dotykająca w swym przebiegu nerki dać może objawy kliniczne najrozmaitsze, ale objawem stałym jest obfity białkomocz, z lub bez dodatku wałeczków i krwinek w moczu, jak również z, lub bez zatrzymywania chlorków lub azotu we krwi. Podkreślam anatomo patologicznym bywa najczęściej rozsiana skleroza nerek, niekiedy z dodatkiem kilaków lub zwyrodnienia skrobjowatego. Laurent przypomina o postaciach białkomoczu u kilowych, który znakomicie ustępuje pod wpływem leczenia swoistego. A. Hulinel widzi również kiłę w etiologii białkomoczu występujących w dzieciństwie lub wczesnej młodości, bez wyraźnej przyczyny. Z drugiej zaś strony sprawa zatrucia ciążowego z jego najgroźniejszym objawem-rzucawką porodową, rozpatrywana jest obecnie jako skutek uszkodzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu przez jakiś nieznaną bliżej czynnik chorobotwórczy. Otóż autor przypuszcza, że być może w pewnej ilości przypadków czynnikiem tym jest kiła, uszkadzająca w sposób niekiedy trudno uchwytany, lecz groźny, gruczoły dokrewne.



Obserwacja kliniczna przedstawiona w artykule składa się tak z przytoczonych 25 historii chorób jak z danych statystycznych, rzucających niezmiernie ciekawe światło na związek kiły z białkomoczem.

Okazuje się mianowicie, że na 2.361 porodów stwierdzono odczyn Bordet-Wassermanna dodatni w 61 przypadkach. Z tych ostatnich aż w 14, co stanowi 23%, wystąpił t. zw. białkomocz ciężarnych. Z drugiej strony na 66 przypadków oblitego białkomoczu stwierdzono odczyn B.W. aż 14 razy dodatni, co stanowi 22,72%, wtedy, kiedy przeciętny odsetek dodatnich odczynów B.W. na ogólną sumę porodów wynosi zaledwie 2%. Uderza zatem z tego dziwna częstość białkomoczu z kiłą i kiły z białkomoczem. Nie da się zatem zaprzeczyć jakiś związek przyczynowy pomiędzy temi dwoma schorzeniami.

Tyle data obserwacja kliniczna. Natomiast badania anatomo-patologiczne, w których porównawczo poddawano badaniu łożysko z przypadków, jak przypuszczano ściśle nerkowych, ściśle kiłowych i mieszanym zawiadły pokładane w nich nadzieje. Wybitniejszych różnic, wbrew dotychczasowym poglądom pomiędzy łożyskiem kiłowym i białkomoczym wzgl. nerkowym nie udało się wykryć ani w budowie makroskopowej, ani drobnowidzowej.

Wnioskiem praktycznym z artykułu będzie konieczność poszukiwania etiologii kiłowej w t. zw. białkomoczu ciężarnych z jednej strony, z drugiej zaś zaliczyć wypadnie białkomocz ciężarnych do cech (niestałych) ukrytego luesu.

**Wrzód pierwotny kiły dziedzicznej. (L'accident primaire de la syphilis conceptionnelle). Manouelian J.** *Gynecol. et Obstetr. T. XIX. Nr. 3.*

Na wstępie autor przypomina przypadek obserwowany przez się w r. 1921, w którym ani matka, ani dziecko nie wykazywało śladów kiły, natomiast w pewnym stwierdzono na całej przestrzeni żywe zapalenie, wśród którego roiło się wprost od krętków błędnych.

Podobny przypadek obserwował autor obecnie po raz drugi.

Matka nie wykazywała wybitniejszych cech kiłowych, dziecko wagi 2,890 gr. urodziło się samodziennie, łożysko blade wagi 670 gr. Jedynie w czasie porodu rozerwała się pępowina prawie tuż przy jej przyczepie łożyskowym. W miejscu rozerwania istnieje parę nierówności, jakby znaki po szczepieniu ospy i w głębi wyczuwa się nieco drobnych zgrubień w sąsiedztwie z naczyniami. Noworodek b. słaby, wykazujący silną żółtaczkę, wykazał stałe choć powolne pogorszenie i pomimo leczenia przeciwiłkowego na dziewiąty dzień życia zmarł na skutek ciężkiego krwotoku z pępka, krew była całkowicie zhemolizowana.

Badanie mikroskopowe przekroju pępowiny wykazało obite nacieki zapalne dookoła naczyń, składające się z leukocytów wielojądrzastych i makrofagów. W leukocytach liczne zasadochłonne ziarnistości. Krew w żyłę pępkową całkowicie zhemolizowana. Ponadto stwierdza się liczne ziarnistości podobne do pączków, przyczepione do czerwonych krwinek, lub leżące wolno, są to złogi barwika żelazistego krwi, uwolnionego przez hemolizę.

Preparaty srebrzone wyjaśniają odrazu całą sprawę. Na przekrojach roi się poprostu od krętków błędnych, tak wśród nacieków zapalnych, jak wewnątrz światła naczyń. Większość krętków przedstawia się w postaciach zdegenerowanych, tworząc to koło, to kształt korony, przypominając krętki widywane w późnej kiłce.

Badanie pośmiertne płodu tak makro — jak — mikroskopowe nie wykazało zmian swoistych dla kiły, uderzała jedynie wybitna hemoliza wszędzie występująca. Przypadek jest ostrzeżeniem dla położników i położnych, wzywającym do jaknajwiększej ostrożności nawet, tam gdzie nie stwierdza się żadnych prawie cech zakażenia kiłowego.

T. Zawodziński.

## CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

**Ogólne uwagi o dermatofytach. Pleomorfizm hodowli sztucznych. (Généralités concernant les dermatophytes. Le problème du pléomorphisme des cultures des dermatophytes). V-e memoire. R. Sabouraud.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Nr. 5, maj, 1929).*

Pleomorfizm — jest to właściwość, polegająca na tem, że większa część sztucznych hodowli grzybów na pożywkach, zawierających cukier, w krótkim czasie obok pierwotnej hodowli wykazuje miejsca odosobnione, różniące się wyglądem od hodowli pierwotnej — białawe, omszone. Ta część hodowli, wysiewana zawsze przybiera ten wygląd: mamy więc do czynienia ze zmianą (stałą) trwałą. Zjawisko to nic niema wspólnego ze starzeniem się hodowli, nigdy nie występuje na pożywkach bez cukru. Endotrices nie wykazują pleomorfizmu. Grzyby bardzo żywotne, najbardziej skłonne do produkowania organów zróżnicowanych, wykazują pleomorfizm w silnym stopniu (microsporon animal, microides, epidermophyton inguinale). Wszystkie pleomorficzne hodowle są wyglądem zbliżone do siebie, są zawsze bardziej podobne niż ich hodowle pierwotne: można je jednak odróżnić na podstawie niektórych cech.

Mykologicznie też są do siebie podobne. W miarę przesiewania pleomorficznych hodowli — znikają pączki i wrzeczona, pozostają długie jałowe nitki. Autor nie może przyjąć zapatrywań innych autorów, którzy uważają pleomorfizm za rodzaj zwyrodnienia, widzą w nim wyłomaczenie pochodzenia wszystkich grzybów, gdyż nie spostrzegał w swoich doświadczeniach dowodów na poparcie tej hipotezy.

**O naturalnym podziale dermatofytów (Généralités concernant les dermatophytes. De la classification naturelle des dermatophytes). R. Sabouraud.** *(Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Nr. 6, czerwiec, 1929).*

Zdaniem Littré'go podział naturalny powinien być oparty na ogólne cechy, a nie na podstawie jednej tylko cechy, gdyż wtedy podział jest sztuczny.

Co się tyczy fizjologicznych odczynów wywołanych zastrzykiem toksyn z hodowli sztucznych grzybów, to toksyny wszystkich odmian favus, microsporum lub trichophyton wywołują tę samą reakcję skórą u osobnika po uprzednim kerion. Reakcji takiej nie spostrzegamy po zastosowaniu toksyn spo-



rotrichon — to zjawisko pozwala nam objąć powyższe grupy jedną nazwą dermatophytes. Będą tu należały wszystkie grzyby, produkujące nitki.

Drugą cechą, różniącą grzyby między sobą, jest zdolność wytwarzania tonzury na skórze. Można przypuścić, że grzyby wywołujące podobne objawy na skórze są bliższe sobie niż innym. Trzecią cechą różniącą grzyby między sobą jest ich układ we włosie i sposób zajmowania włosa. Oto 3 rodzaje cech — fizjologiczne, kliniczne i mikroskopowe na podstawie których należy oznaczać grzyby. W ten sposób rozróżnia autor z pomiędzy dermatophytów 3 grupy naturalne, w których cechy mykologiczne zgadzają się z klinicznymi i mikroskopowymi:

I. *Endotrix*. Klinicznie: wszystkie endotrices wywołują tonzurę — o przebiegu chronicznym — ustępują w okresie dojrzewania. Mikroskopowo: Zajmują cały włos, tworząc nitki równoległe, wypchane zarodnikami. Hodowle wszystkie są omszone, wykazują tylko obecność pączków.

II. *Microides*: Klinicznie charakteryzuje się silną reakcją zapalną i wywołuje powstanie Kerion. Mikroskopowo tworzą dookoła włosa pochwy ze sznurów zarodników. Sztuczne hodowle tej grupy są do siebie podobne. Znajdują się liczne pączki, liczniejsze niż w grupie I, ponadto wrzeciona o wyglądzie bardzo charakterystycznym i spirale, spotykane tylko w tej grupie.

III. *Microsporia*: klinicznie tworzą tonzurę o włosach dłuższych 3—4 mm, pokrytych białawą otoczką. Mikroskopowo nieregularnie rozrzucone w postaci mozaiki drobne zarodniki, nie wykazujące ułożenia w nitki. Dla tej grupy charakterystyczne jest występowanie w sztucznych pożywkach nitek przypominających kształtem rakiety z chlamidosporami w części rozszerzonej. Pączki — bardzo skąpe, wrzeciona liczne, duże, szerokie, o mnogich członach.

IV. *Achorion*: Klinicznie charakteryzuje się trwaniem nieograniczenie długim i tworzeniem kubków. Mikroskopowo nigdy nie wypełnia włosa w całości, lecz długie czasem dzielące się nitki przebiegają włos w kierunku podłużnym. Ze względu na wzrost na sztucznych pożywkach nie można tej grupy do dziś dnia wyodrębnić od innych, gdyż hodowle sztuczne są przeważnie gładkie i nie wykazują cech specyficznych. Autorowi wydaje się, że są one zbliżone do hodowli *microsporii* i *Megasporia*: Jakkolwiek klinicznie mają pewne cechy wspólne z innymi grupami, jednakże często dają się rozpoznać. Mikroskopowo przedstawiają się bardzo charakterystycznie, w postaci gęstych sitek o zarodnikach dużych. Znajdują się zewnątrz i wewnątrz włosa. Mykologicznie nie dają się podobnie jak grupa poprzednia — wyodrębnić. Hodowle są już to gładkie, już to omszone.

Autor wysnuwa wnioski następujące. W klasyfikacji grzybów nie należy brać pod uwagę, czy hodowla jest gładka, czy omszona, ponieważ w po-

przednich pracach wykazał, że można w pewnych warunkach w hodowli gładkiej otrzymać omszoną (gładkie) są objawem degradacji grzyba. Z pięciu grup powyżej opisanych trzy dają się wyróżnić, pod każdym względem wyodrębnić. Co do dwóch badań mykologicznych nie potwierdzają klinicznych i mikroskopowych, pomimo to autor uważa ten podział za słuszniejszy od sztucznego podziału, wprowadzonego przez mykologów, jakkolwiek przyznaje, że ma pewne luki. Na marginesie tych grup pozostawia autor grupę epidermophytów, z których epidermophyton inguinale stanowi pod każdym względem odrębny typ, reszta grzybów z tej grupy przypomina inne dermatophyty.

**Objawy agranulocytozy poronnej z następowym wyzdrowieniem u dwóch kilowych (Syndromes agranulocytaires frustes suivis de guérison chez deux syphilitiques traités, l'un par le novarsénobenzol, l'autre par le bismuth). M. M. Mouquin i Fleury.** (*Bulletin et mémoire de la société médicale des hopitaux de Paris* N. 19—1929).

Opis 2-ech przypadków agranulocytozy u mężczyzn dobrze zbudowanych i silnych, z których jeden leczony był Novarsénobenzolem, drugi solami bizmutu. Oprócz zmian krwi, charakterystycznych dla agranulocytozy, przypadki opisane znamionowały brak krwawienia, częstego w przypadkach agranulocytozy poarsenobenzolowej, brak anginy zgorzeli nowowej, wybitną eozynofilię, która już z góry wskazywała na prognozę dobrą, gdyż zwykle gdy brak jest eozynofili w przypadkach są śmiertelne. Eozynofile uważa autor za obronną reakcję szpiku. Oby dwaj chorzy w krótkim czasie wyzdrowieli.

**Amenorrhoea kilowa. (L'aménorrhée syphilitique). M. M. Miliani i Périn.** (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, Nr. 20, 1929).

Opis przypadku perionyxis syphilitica u 24-letniej kobiety, u której nie można było przypuścić kiły nabytej a były pewne podstawy do przyjęcia kiły wrodzonej. U kobiety tej menstruacja zaczęła się w 10-tym roku życia i do 21 roku życia była zupełnie prawidłowa. Później menstruacja ustała aż do chwili, gdy chora otrzymała celem leczenia schorzenia paznokci 5 wstrzyknięć rtęciowych. Autor uważa za pierwszy objaw kiły brak menstruacji wskutek kilowego zajęcia jajników, za drugi objaw schorzenie paznokci.

Autor wspomina o całym szeregu przypadków, w których kiła była przyczyną zahamowania menstruacji i twierdzi, że niema okresu, w którymby kiła nie mogła zaatakować jajników, jak również nie można wykluczyć kiły, jako przyczyny zespołu objętego nazwą adiposo-genitalis.



## K R O N I K A.

**Międzynarodowa naukowa wycieczka do Egiptu (Palestyny) i do Indyi.** Dzięki inicjatywie prymariusza Dr. *Fryderyka Baracha* (Wiedeń) wybierają się lekarze austriacy 12 grudnia 1929 do Egiptu. Uczestnicy wycieczki zobaczą zakłady lecznicze i zabytki sztuki w Kairze i okolicy. Dalszy plan wycieczki: Jedna część uczestników może pozostać w Egipcie i pojedzie do Luxor i Assuan, a druga część wyjedzie 25 grudnia z Port Said do Indyi, a mianowicie do Karachi, Lahore, Delhi,

Jajpur, Agra, Bombay i zwiedzi szpitale: Lady Dufferins Hospital w Karachi, Lady Hardings Medical College and Hospital w Delhi, Eye Hospital w Agra i Arthur Road Hospital w Bombay.

Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aertzliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) I., Biberstrasse 11, I. Stock Tür 6.

## B I B L I O G R A F I A.

**Auguste Lumière. Le Cancer.** *Mason et Cie, Paris, 1929, 287 stron.*

Ostatnie lata zaznaczyły się dużym wzmożeniem akcji przeciwrakowej i znacznym zwiększeniem zainteresowania się wszystkim, co ma związek z nowotworami. Jednocześnie zwiększyło się też odnośne piśmiennictwo do tego stopnia, że obecnie opanowanie i śledzenie wszystkiego nowego, co się na tem polu zjawia, stało się dla przeciętnego lekarza rzeczą niemożliwą. Poszczególne prace są zazwyczaj poświęcone tylko jednemu, ściśle określone mu i wąskiemu tematowi, książek zaś obejmujących całokształt zagadnienia pod kątem dziesiętnych zapytań posiadamy niewiele i są one znowuż tak przeładowane szczegółami, że korzystanie z nich dla niespecjalistów jest utrudnione. Z tem większym zadowoleniem powitać należy dzieło A. Lumière'a. Jest to w nadzwyczaj udatnym skrócie ujęty nowoczesny stan poglądów na istotę i leczenie raka. Nie jest to bynajmniej kompilacja, odwrotnie, książka powyższa jest wyrazem osobistych, bardzo oryginalnych przekonań autora, od lat 30 skrzętnie zbierającego materiał dla swej teorii. Książka jest oparta na doświadczeniach pracownianych osobistych, na spostrzeżeniach klinicznych ośrodka dla walki z rakiem w Ljonie,

którego kierownik, Prof. *L. Bernard* opatrzył ją przedmową i oczywiście na danych piśmiennictwach, przyczem zostały uwzględnione i najnowsze, tylko co ogłoszone prace. Podług autora rak, powstaje na tle zmian bliznowych. Blizny te wszelako muszą powoli się wytwarzać, muszą być dawnego pochodzenia i muszą podlegać długotrwałemu drażnieniu. Jeżeli oprócz tego i warunki humoralne są sprzyjające, to rozwija się rak. Autor jest stanowczym przeciwnikiem zakaźności raka i jego drobnoustrojowego pochodzenia. Nie sądzi on również, aby jadowitość wyciągów tkanek rakowych była zależna od obecności swoistych jadów. Osobiste poglądy autora w sposób bardzo logiczny i przejrzysty oświetlają wiele spornych zagadnień z dziedziny etiologii, a poniekąd i perspektyw leczniczych raka. Właśnie rozdziały dotyczące usiłowań najnowszych leczenia nowotworów zainteresują być może lekarza praktyka najwięcej. Dzieło jest napisane językiem nadzwyczaj żywym, czyta się z łatwością i z coraz wzrastającym zaciekawieniem; można je gorąco polecić ogółowi lekarzy, jako przystępny, a jednocześnie nawskroś oryginalny rzut oka na współczesny stan nauki o nowotworach.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*

Wydawca: *L. Nasierowski.*

Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.

Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

	cała str.	1/2 str.	1/4 str.
<b>Ogłoszenia:</b> zewnętrzna strona okładki . . . . .	zł. 450.—	250.—	135.—
bezpośrednio przed tekstem . . . . .	"	350.—	200.—
2-ga i 3-cia strona okładki . . . . .	"	200.—	120.—
pozostałe . . . . .	"	300.—	170.—
		95.—	

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU



# PERSODINE

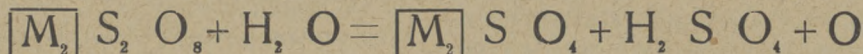
## Sumière

SWOISTE LECZENIE

**BRAKU ŁAKNIENIA**

NADSIARCZANAMI.

DZIAŁA OGÓLNE **DROGĄ KRWIOBIEGU ZA POMOCĄ TLENU:**



ANALOGJA Z DZIAŁANIEM **Klimatu GÓRSKIEGO.**

*Przywraca łaknienie nawet w najuporczywszych  
przypadkach*

**REKONWALESCENCJI,  
BLEDNICY,  
NIEDOKRWISTOŚCI,  
GRUŻLICY,  
NEURASTENJI,  
SCHORZENIACH ŻOŁĄDKOWYCH**

*również u dzieci.*



**SPOSÓB UŻYCIA:**

PERSODINE podaje się raz dziennie, na  
kwadrans przed obiadem:

Dorośłym — 3 tabletki

Dzieciom od 8 — 14 lat — 2 tabletki

Dzieciom od 2 — 7 lat — 1 tabletki.

Należy rozpuścić tabletki w  $\frac{1}{4}$  szklanki wody

**Przedstawicielstwo L. NASIEROWSKI**

Warszawa, Piękna 62. Tel. 124-39, 30-42,

**PRÓBY I LITERATURA NA ŻĄDANIE W. W. P. LEKARZY.**